

UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID
FACULTAD DE MEDICINA

APORTACION DE LA POLISOMNOGRAFIA AL DIAGNOSTICO Y AL
TRATAMIENTO DEL SINDROME DE APNEA OBSTRUCTIVA DEL SUEÑO.

TESIS DOCTORAL

MARIA-ROSA PERAITA ADRADOS

MADRID, SEPTIEMBRE 1992.



ADMISION A TRAMITE TESIS DOCTORAL

CURSO ACADEMICO 91 / 92

DATOS DEL CENTRO

Facultad

MEDICINA

Código (1)

Departamento

MEDICINA INTERNA

Director del Departamento

C. PEREZAGUA CLAMAGIRAN

Título del Programa de Doctorado cursado

PLAN ANTIGUO

Director de la Tesis Doctoral

R. ALCALA-SANTAELLA NUÑEZ

Código

Departamento del Director de la Tesis

MEDICINA INTERNA

Facultad y Universidad

Tutor (2)

N.º Tesis Doctoral

DATOS DEL DOCTORANDO

Apellidos

PERAITA ADRADOS

Nombre

MARIA ROSA

Dirección (calle o plaza)

PASEO DEL PINTOR ROSALES, 14, bajo izda.

C.P. y Localidad

28008 - MADRID

Teléfono

547-59-44

N.I.F.

125.936 B

DATOS DE LA TESIS / DOCTORADO

Título APORTACION DE LA POLISOMNOGRAFIA EN EL DIAGNOSTICO Y EN EL TRATAMIENTO DEL SINDROME DE APNEA OBSTRUCTIVA DEL SUEÑO.

Código Unesco

N.º créditos (3)

Inicio cursos
doctorado

1970-71

Fecha autorización
Prórroga (4)

Septiembre 1990

Plazo Prórroga (5)

Septiembre 1992

V.º B.º
JEFE SECRETARIA

REGISTRO SALIDA
SECRETARIA

REGISTRO ENTRADA
COMISION DOCTORADO

SALIDA
NOMBRA MIENTOS

INFORME DEL DIRECTOR DE LA TESIS

De presente tesis doctoral, resulto a varios años de dedicación al tema, reúne a mi juicio las cualidades necesarias de originalidad, planteamiento, metodología y resultados que la hacen apta para ser defendida ante el tribunal correspondiente.

V.º B.º
EL TUTOR (2)

Fdo.: _____
(fecha y firma)
N.I.F.: _____

El Director de la Tesis

17 de Septiembre, 1992

Fdo.: R. ALCALA-SANTAELLA
(fecha y firma)
N.I.F.: 762.162.N.

INFORME DEL CONSEJO DE DEPARTAMENTO

DR. D. CARLOS PEREZAGUA CLAMAGIRAND, DIRECTOR DEL DEPARTAMENTO DE MEDICINA DE LA FACULTAD DE MEDICINA. U.C.M.

INFORMA: Que una vez examinado el Trabajo presentado por Dña. MARIA ROSA PERAITA ADRADOS, titulado: "APORTACION DE LA POLISOMNOGRAFIA EN EL DIAGNOSTICO Y EN EL TRATAMIENTO DEL SINDROME DE APNEA OBSTRUCTIVA DEL SUEÑO", dirigido por el Prof. Dr. D. Rafael Alcala-Santaella Nuñez, este Departamento da su conformidad para que dicho trabajo sea leído y defendido en público con vistas a su aprobación como Tesis Doctoral.

Fecha reunión
Consejo Departamento


23-9-1992

El Director del Departamento


Fdo.: D. Carlos Perezagua Clamagirand
(fecha y firma)
23-9-1992

SUGERENCIA DEL TRIBUNAL (7)


(6) Nombre DOMINGO ESPINOS PEREZ
Departamento MEDICINA INTERNA
Universidad COMPLUTENSE

N.I.F. 19.565.561 - J
Facultad MEDICINA
Categoría 


Nombre JOSE M^a MONTURIOL RODRIGUEZ
Departamento MEDICINA INTERNA
Universidad COMPLUTENSE

N.I.F. 281957 T
Facultad MEDICINA
Categoría 


Nombre TOMAS PALOMO ALVAREZ
Departamento PSIQUIATRIA
Universidad COMPLUTENSE

N.I.F. 51309298 R
Facultad MEDICINA
Categoría 


Nombre ANTONIO VELA BUENO
Departamento PSIQUIATRIA
Universidad AUTONOMA

N.I.F. 6903324 N
Facultad MEDICINA
Categoría 


Nombre ALBERTO GIMENO ALAVA
Departamento MEDICINA INTERNA
Universidad ALCALA DE HENARES
SUPLENTE:

N.I.F. 15577290 B
Facultad MEDICINA
Categoría 

Nombre JOSE VILLAMOR LEON
Departamento MEDICINA INTERNA
Universidad AUTONOMA

N.I.F. 24933283 H
Facultad MEDICINA
Categoría 

Nombre ANTONIO GARCIA DE LA FUENTE
Departamento MEDICINA INTERNA
Universidad COMPLUTENSE

N.I.F. 1332515 X
Facultad
Categoría 

EL DIRECTOR DEL DEPARTAMENTO

EL DIRECTOR DE LA TESIS

CV

R. Alejo Santaella

Fdo.: D. Carlos Perezagua Clamagirand

Fdo.: R. Alejo Santaella

V.º B.º
COMISION DOCTORADO

Fdo.: _____
(Fecha y firma Ponente)

ILMO. SR. PRESIDENTE DE LA COMISION DE DOCTORADO

Observaciones (8):

INSTRUCCIONES GENERALES:

Rellénese con letra de imprenta o mayúsculas.

- (1) Los espacios sombreados serán rellenados por la Sección de Tercer Ciclo (Rectorado).
- (2) En caso de no pertenecer el Director de la Tesis Doctoral al Departamento donde se presenta la misma.
- (3) Número de créditos obtenidos en los Cursos de Doctorado y trabajos de investigación, en su caso.
- (4) Fecha concesión por parte de la Comisión de Doctorado.
- (5) Fecha en la que finaliza el plazo de prórroga concedida.
- (6) Hacer constar claramente:
 - Nombre y apellidos.
 - Si están adscritos a Centros distintos de Facultades, se especificará la dirección exacta.
 - En caso de estar vinculado o adscrito a un Hospital, se reseñará el mismo, además del Departamento al que pertenezca.
- (7) El Tribunal estará constituido preceptivamente por cinco miembros, respetando la siguiente composición:
 - Deberán formar parte del mismo, al menos tres profesores de Universidad, de los cuales un mínimo de dos y un máximo de tres, pertenecerán a la U.C.M.
 - En ningún caso habrá más de dos del mismo Departamento.
 - Los suplentes pertenecerán, uno a la U.C.M. y otro a un Centro distinto de la misma.
- (8) En este apartado, si fuese necesario, se podrá añadir otros miembros del Tribunal.

D. R. Alcalá-Santaella Nuñez, Catedrático Emérito de Medicina de la Universidad Complutense de Madrid.

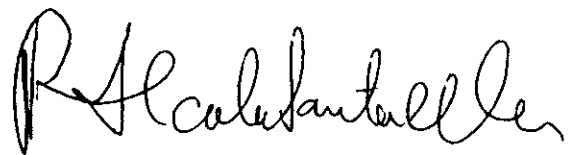
Certifica:

Que Dña. Maria Rosa Peralta Adrados, Licenciada en Medicina y Cirugía, ha realizado bajo mi dirección y supervisión durante los últimos cuatro años, el trabajo titulado: "APORTACION DE LA POLISOMNOGRAFIA AL DIAGNOSTICO Y AL TRATAMIENTO DEL SINDROME DE APNEA OBSTRUCTIVA DEL SUEÑO".

Considero que dicho trabajo, contiene un planteamiento y objetivos adecuados, que ha sido realizado con una amplia serie de pacientes y que los resultados obtenidos se han discutido correctamente, para extraer unas conclusiones válidas. Por tanto, considero que puede ser presentado para optar al grado de doctor

Y para que conste donde proceda, firmo el presente certificado en Madrid a 17 de Septiembre de 1992.

Fdo. Dr. R. Alcalá-Santaella Nuñez



AGRADECIMIENTOS:-

Al Prof. Alcalá-Santaella, por su estímulo y apoyo en la realización de esta tesis. También por la confianza que siempre ha manifestado, en nuestro quehacer como hipnólogos, y su comprensión y apertura entorno a planteamientos novedosos.

Al Dr. JC. Oliveros Perez y a todos los integrantes del Servicio de Neurofisiología Clínica, del Hospital Clínico Universitario de San Carlos, donde empecé balbuceante a principios de los años setenta, como residente de la especialidad, a realizar mis primeros registros de sueño nocturno, y a interesarme seriamente en este campo. Nunca olvidaré este periodo de mi formación, y la posibilidad que me brindó de conocer a compañeros, como al Prof. A. Vela, entre otros, con los que hoy día comparto mis inquietudes profesionales y el quehacer del desarrollo de la Medicina del Sueño en nuestro país, desde la Asociación Ibérica de Patología del Sueño, Asociación que hemos promovido en colaboración con el Dr. J.Espinar.

Al Prof. CA. Tassinari, pionero de los estudios de respiración y sueño en pacientes pickwickianos, hoy Catedrático de Neurología de la Universidad de Bolonia, y previamente Jefe del Servicio de EEG y del Laboratorio de Sueño, del "Centre Saint Paul" de Marsella, donde becada por el Ministerio de Asuntos Exteriores, amplié mi formación. Gracias a sus enseñanzas en Epilepsia y a la evaluación del paciente epiléptico, mediante registros poligráficos de sueño, hoy día, puedo desarrollar en mi trabajo cotidiano, los conocimientos adquiridos.

Al Prof. C. Guilleminault, del "Sleep Research Center" de la Universidad de Stanford (California), por haber confiado en mí y haberme ayudado a trabajar como becaria en EEUU. Sus enseñanzas me han permitido valorar los trastornos respiratorios ligados al sueño, tanto en el niño, como en el adulto, y a profundizar en el campo de la Patología del Sueño. Su entusiasmo contagioso, me ha servido para poder desarrollar en el Hospital General "Gregorio Marañón", lo que hace años aprendí en Stanford.

A las doctoras C. Dreyfus-Brisac y N. Monod, del "Centre de Recherches Biologiques Neonatales" del Hospital "Port-Royal" de Paris, por sus enseñanzas en el conocimiento de la EEG neonatal, del lactante y del niño, además de la ontogénesis del sueño en la infancia. Gracias a ellas, puedo valorar en mi quehacer diario como neurofisióloga, la patología del S.N.C., ligada al proceso de la maduración cerebral.

Al Prof. M. Billiard, Prof. de Neurología de la Universidad de Montpellier, y Director de la "Unité des Troubles du Sommeil et de l'Eveil", del Hospital "Gui de Chauliac", por haberme orientado y apoyado, en la consecución de una Acción Integrada Hispano-Francesa, durante los años 1988 y 1989. Gracias a este proyecto común, he podido desarrollar el protocolo de estudio de los pacientes afectos de SAOS, que me ha permitido efectuar este trabajo.

A JM. López Agreda, amigo y compañero de trabajo, pionero de los estudios de sueño en el Hospital General "Gregorio Marañón", con motivo del Síndrome Tóxico. Sin su colaboración permanente, hubiera sido imposible emprender la labor de poner en marcha una Unidad de Sueño, y acometer el estudio de los pacientes con trastornos de la vigilancia y del sueño, en nuestro Hospital.

A E. López Vidriero, especialista en Hipertensión, cuyo interés hacia la patología del SAOS, le ha hecho concebir estudios epidemiológicos de interés excepcional en nuestro país. Con él he tenido la oportunidad de trabajar y publicar en los últimos años. Su dominio de la estadística y su generosidad, me han facilitado la elaboración de los resultados de este trabajo.

A P. Ortiz, otorrinolaringólogo del Hospital, que pese a su sobrecarga asistencial, ha podido dedicarse con entusiasmo al tratamiento quirúrgico de nuestros pacientes, con la colaboración de todo el Servicio de ORL, que dirige el Dr. Fernandez Vega.

A los integrantes del Servicio de Neumología del Hospital, especialmente al Jefe de Servicio, Prof. JM. Monturiol y a las adjuntas P. de Lucas, C. Tarancón y C. Rodríguez. P. de Lucas me ha ayudado a comprender la fisiopatología respiratoria y ha permanecido a mi lado, en los registros nocturnos de pacientes graves o difíciles, colaborando en las decisiones terapéuticas.

A MA. García y a N. Sarria, ATSs de neurofisiología clínica, enfermeras competentes y excelentes técnicas en el manejo de la EEG y de los registros poligráficos de sueño. MA. García, con su trabajo nocturno ininterrumpido y entusista, a lo largo de los últimos cuatro años, ha contribuido de forma decisiva, al éxito del tratamiento de nuestros pacientes, muchas veces difíciles, con el dispositivo de CPAP-n.

A Maria Eugenia Gomez Carretero (In Memoriam), Profesora Titular de Anatomía de la Facultad de Medicina de Valladolid, entrañable amiga, quién siempre me animó y ayudó a iniciar este trabajo, y que tanto deseaba formar parte del Tribunal que valorara esta Tesis Doctoral algún día.

A mi hermano M. Peraita Adrados, que ha dedicado mucho tiempo, robándoselo a sus actividades cotidianas, a concebir y a desarrollar conmigo, el programa informático que hemos denominado SUEÑO, sin el cual este trabajo hubiera sido imposible y del que se benefician actualmente cientos de enfermos estudiados en nuestra Unidad.

A todos los pacientes que han intervenido en el estudio.

Gracias a todos ellos de corazón.

Maria-Rosa Peraita Adrados

Madrid, Septiembre 1992.

A Jose Maria

I N D I C E.

INDICE.

1. INTRODUCCION.

1.1 Evolución histórica del conocimiento del Síndrome de Apnea Obstructiva del Sueño (SAOS).

1.2 Neurobiología del Sueño.

1.2.1 Reseña histórica.

1.2.2 Biología del sueño NREM.

1.2.3 Generadores y neurotransmisores del sueño NREM.

1.2.4 Biología del sueño REM.

1.2.5 Generadores y neurotransmisores del sueño REM.

1.2.6 Funciones del sueño.

1.2.7 Sueño y ritmos circadianos.

1.2.8 Sueño y variaciones fisiológicas.

1.3 Control Nervioso de la respiración durante el sueño.

1.3.1 Respiración en sueño NREM.

1.3.2 Respiración en sueño REM.

1.3.3 Función de la vía aérea superior durante la vigilia y el sueño.

1.4 Mecanismos de adaptación a los cambios respiratorios durante el sueño.

1.4.1 Respuestas ventilatorias a los estímulos metabólicos.

1.4.2 Respuestas de alertamiento a los estímulos respiratorios.

1.4.3 Respiración Periódica.

1.5 Síndrome de Apnea Obstructiva del Sueño.

1.5.1 Definiciones

1.5.2 Epidemiología.

1.5.3 Fisiopatología.

1.5.4. Tratamiento.

2. OBJETIVOS DEL ESTUDIO.

3. MATERIAL.

4. METODO.

- 4.1 Historia Clínica.
- 4.2 Protocolo del SAOS.
- 4.3 Unidad de Sueño. Instrumentación.
- 4.4 Polisomnografía.
- 5.5 Protocolo CPAP-n.
- 4.6 Protocolo Cirugia.
- 4.7 Análisis estadístico.

5. RESULTADOS Y COMENTARIOS.

- 5.1 Selección de los parámetros analizados.
- 5.2 Tratamiento con CPAP-n.
- 5.3 Cirugia funcional de la nariz.
- 5.4 Uvulopalatofaringoplastia (UPPP).

6. DISCUSION.

- 6.1 Tratamiento con CPAP-n.
- 6.2 Cirugia funcional de la nariz.
- 6.3 UPPP.

7. CONCLUSIONES.

8. BIBLIOGRAFIA.

9. APENDICE.

- 9.1 Programa SUEÑO.
- 9.2 Agenda de Sueño.
- 9.3 Protocolo SAOS.
- 9.4 Ficha nocturna de recogida de datos.
- 9.5 Informe Polisomnografía.

I. I N T R O D U C C I O N .

1.1 EVOLUCION HISTORICA DEL CONOCIMIENTO DEL SINDROME DE APNEA DEL SUEÑO.

Aunque clínicamente la existencia del Síndrome de Apnea del Sueño (SAOS) se sospechaba desde finales del siglo pasado, Burwell y col. en 1956, utilizan por primera vez el término "pickwickiano" acuñado por Sir William Osler en 1918, para describir el síndrome cardio-respiratorio de la obesidad.

Gastaut y col. en 1965, demuestran mediante registros poligráficos de sueño, con monitorización de la respiración a varios niveles, la existencia de apneas durante el sueño en pacientes obesos de tipo Pickwick.

En el año 1972, Sadoul y Lugaresi organizan en Rimini la Primera Reunión Internacional sobre "Insomnio y Respiración Periódica". La discusión de esta Reunión versó entorno a las dificultades nosológicas, debido a la descripción de algunos casos alejados del cuadro clínico del Pickwick, que presentaban apneas obstructivas durante el sueño.

Lugaresi y col. (1972 y 1975), sugieren que ronquido e "hipersomnia con apneas periódicas" son los extremos de una serie de eventos fisiopatológicos originados por el estrechamiento de la vía aérea superior (VAS) durante el sueño, acuñándose el término de "enfermedad del ronquido crónico".

En 1972-73, Guilleminault y col. proponen la relación entre el Síndrome de la "Muerte Súbita del Lactante" y las

apneas inducidas por el sueño, identificándose, más adelante, grupos de riesgo (Peraíta, 1984). Poco tiempo después, Guilleminault junto con WC.Dement (1978) publican una excelente monografía sobre los "Síndromes de Apnea del Sueño", con los hallazgos obtenidos en más de un centenar de pacientes, estudiados en la Clínica de Trastornos del Sueño, de la Universidad de Stanford en California.

A lo largo de la última década el avance en el reconocimiento de este síndrome como una entidad patológica común, ha sido extraordinario. Se han identificado los dos síntomas esenciales: episodios de obstrucción repetidos de la VAS durante el sueño, que dan lugar a alertamientos y fragmentación del sueño, y somnolencia diurna excesiva como consecuencia de lo anterior. Numerosos autores han aportado resultados de estudios hemodinámicos, invasivos y no invasivos, en pacientes con y sin sobrepeso, y con apneas durante el sueño (Coccagna y col. 1972).

En 1980 aparece un texto importante sobre Fisiología del Sueño, en el que J. Orem, investigador básico del grupo de Stanford, dedica un capítulo fundamental al control nervioso de la respiración durante el sueño.

El año 1981 marcará un hito en la historia del SAOS, debido a que se proponen dos alternativas terapéuticas fundamentales. Las posibilidades terapéuticas implicarán a partir de ese momento, el conocimiento a fondo de esta patología por parte del médico general, para poder identificarla y diagnosticarla.

Fujita y col., publican que la cirugía correctora de las anomalías anatómicas de la VAS en el SAOS, es curativa en un gran número de casos, y proponen la técnica de la Uvulopalatofaringoplastia, conocida de forma abreviada en la literatura anglosajona, como UPPP.

La reversibilidad del SAOS con tratamiento mediante la administración de aire con presión positiva continua a través de mascarilla nasal (CPAP-n), propuesto por Sullivan y col. (1981), supone un procedimiento muy válido para estudiar la fisiopatología de este síndrome. Además es de gran utilidad para distinguir los factores determinantes centrales y periféricos, de la oclusión de la VAS inducida por el sueño.

En los últimos años, se ha planteado que la distinción entre apnea obstructiva y apnea central es arbitraria, ya que ciertas formas de apnea central son secundarias a la obstrucción parcial periférica de la VAS (Guilleminault y col. 1989).

En el último Congreso Europeo de la European Sleep Research Society (ESRS), celebrado en la ciudad de Helsinki (Julio, 1992), más de la tercera parte de los trabajos presentados, han versado sobre el SAOS. No es extraño que esta patología, desconocida hasta hace tres décadas, suscite tanto interés, debido a su gran prevalencia y a las consecuencias que acarrea, con un impacto muy negativo sobre la actividad socio-laboral del paciente por una parte, y por otra, a las graves complicaciones cardiovasculares que aparecen en el curso de su evolución.

1.2 NEUROBIOLOGIA DEL SUEÑO.

1.2.1 Reseña histórica.

En la primera mitad de nuestro siglo se pensaba que el sueño era un proceso unitario y totalmente pasivo debido a una disminución de la actividad cerebral. El sueño consistía en un estado de inactividad generalizada con inmovilidad del tronco y de las extremidades.

Loomis y Harvey en 1937, se interesaron en los patrones EEG durante el sueño y sus hallazgos, constituirían un hito en los orígenes de la Medicina del Sueño. A estos autores debemos la distinción de los niveles de sueño en cinco estadios: A, vigilia; b, adormecimiento; C, sueño ligero; D, sueño de profundidad media y E, sueño profundo.

En 1949, Moruzzi y Magoun publicaron un artículo clásico en el que demostraban mediante electrodos implantados, que la estimulación de la formación reticular troncoencefálica provocaba un activación EEG y una reacción de alertamiento o "arousal" en el animal dormido. La teoría del Sistema Reticular Activador Ascendente sustentada en una base anatómica, constituía una teoría pasiva del sueño y este concepto ha prevalecido hasta muy recientemente.

El descubrimiento de los movimientos oculares rápidos por Aserinsky y Kleitman en 1953, supuso una verdadera conmoción científica. Estos autores observaron a través de los párpados cerrados del sujeto dormido, que cada 90 minutos

aproximadamente y de forma cíclica, se producían movimientos oculares rápidos y conjugados. A esta actividad la llamaron "rapid eye movement" que dió lugar posteriormente a las siglas del sueño REM de los anglosajones, contraponiéndolo al otro tipo de sueño, sin movimientos oculares rápidos o sueño "non REM" (NREM).

Actualmente sabemos que el control de los mecanismos del sueño REM y NREM tiene bases anatómicas diferentes. La investigación actual está encaminada a la identificación de diferentes grupos neuronales y de neurotransmisores responsables de dicho control (Peraíta, 1992).

1.2.2 Biología del sueño NREM.

En 1957 Dement y Kleitman describen las cuatro fases del sueño NREM, también denominado sueño lento o sincronizado. Actualmente existen criterios unificados para identificar las fases del sueño en el sujeto adulto gracias al Manual editado por Rechtschaffen y Kales en 1968. También en el niño recién nacido las fases del sueño han sido identificadas (Anders y col. 1971; Souquet y col. 1976). Estos criterios sirven de referencia a todos los especialistas que trabajan en la Medicina del Sueño y los exponemos a continuación de forma esquemática:

Fase 1, caracterizada por frecuencias mixtas de bajo voltaje y ondas agudas de vértice. En el oculograma se observan movimientos oculares lentos de tipo pendular. La Fase 2 está representada por ondas agudas de vértice de mediana amplitud, por la presencia de husos de sueño "sleep

spindles" de 13 a 15 Hz de frecuencia y por complejos K. La Fase 3 muestra actividad lenta, delta de gran amplitud y de 1 a 3 Hz de frecuencia. Esta actividad puede estar presente entre el 20 y el 50% de cada época (una página de registro). La Fase 4, muestra ondas delta de 0.5 a 3 Hz de frecuencia y gran voltaje, durante el 50% o más de la época de sueño. La actividad muscular de tipo tónico está presente con mayor o menor amplitud en todas estas fases.

En las primeras semanas de la vida las fases de sueño no aparecen todavía estructuradas como en el adulto. El "Quiet Sleep" de los anglosajones o sueño tranquilo, se caracteriza por un EEG de ondas lentas y gran voltaje, por una actividad tónica en el miograma submentoniano y por una ausencia de movimientos corporales. Con la aparición de los primeros husos hacia la octava semana de vida, se configuran ya dos tipos diferentes de sueño NREM: sueño superficial y sueño profundo. A partir del sexto mes de vida, el sueño NREM se puede clasificar en las cuatro fases mencionadas en el adulto (Peraíta, 1987 y 1988a).

La división del sueño en cinco fases, aún siendo eficaz para su análisis en el Laboratorio es un tanto simplista, al no reflejar con exactitud la realidad de un fenómeno tan dinámico como el sueño, en el que continuamente se producen cambios de fases y periodos transicionales que pueden representar porcentualmente, una cantidad apreciable de una noche de sueño, como se ha demostrado en las primeras semanas de vida y en edades avanzadas (Lairy, 1972). Las nuevas técnicas de análisis automático del sueño, actualmente en proceso de desarrollo y en espera de validación,

podrán obviar en parte este problema, que se complica todavía más cuando se trata de analizar un sueño muy perturbado como en el caso del SAOS.

El porcentaje de las fases de sueño, en relación con el tiempo total de sueño en el sujeto adulto, puede resumirse como sigue: Fase 1, 5%; Fase 2, 50%; fases 3+4, 25% y Fase REM, 20%.

Al análisis cuantitativo de los estadios de sueño, deben añadirse por lo menos dos índices: eficiencia y continuidad del sueño, que permiten una evaluación cualitativa objetiva. El análisis paramétrico del sueño debe completarse con la gráfica del sueño o hipnograma, que ilustra adecuadamente todos los aspectos descritos (Fig.-1).

El sueño humano, al igual que el de otros mamíferos, muestra una alternancia entre el sueño NREM y el sueño REM. El adormecimiento en un individuo normal, va seguido de las fases 1,2,3,4 y REM. Esta secuencia de fases se define como ciclo de sueño y su duración está comprendida entre 70 y 100 minutos. Dependiendo de la duración del sueño, se pueden observar 4 a 6 ciclos de sueño en una noche, con una duración media aproximada de 90 minutos. Existe un mayor porcentaje de sueño lento profundo (SLP, fases 3+4) en las primeras horas de la noche y un mayor porcentaje de sueño REM hacia la madrugada.

En el recién nacido el tiempo total de sueño oscila entre 15 y 18 horas. Porcentualmente el sueño NREM y el REM

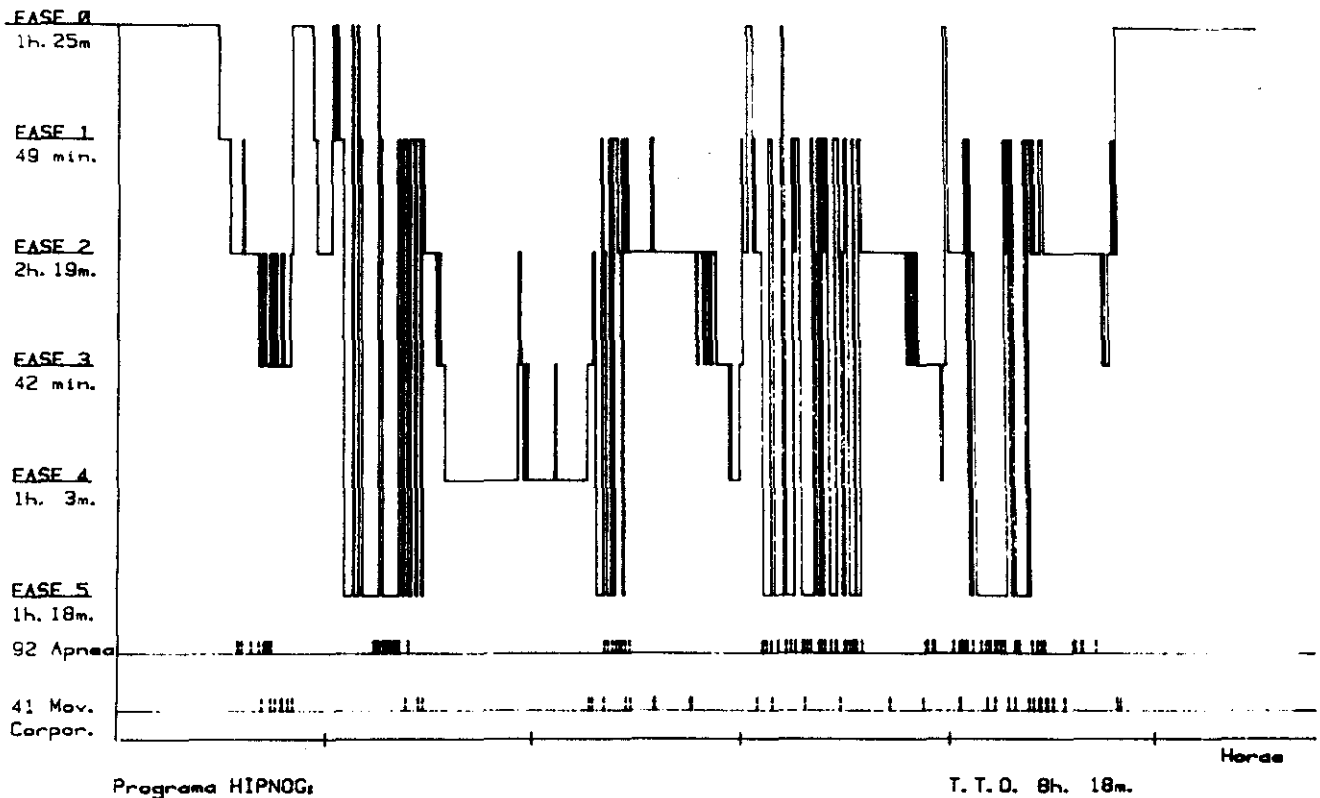


Fig.-1. Hipnograma de un sujeto adulto. Se aprecia la existencia de 4 ciclos de sueño. En ordenadas estan representadas las fases de sueño.(fase 0=vigilia; fase 5=REM). En el 1er eje de abscisas se representan los eventos respiratorios; en el 2º los movimientos corporales; y en el 3, las horas de oscuridad(luces apagadas-encendidas).

representan el 50% del sueño total. La estructura hipnica es típicamente polifásica: la vigilia alterna con el sueño y el adormecimiento puede producirse en Fase REM. Esta estructura polifásica está condicionada por el horario de la alimentación. La organización de un ritmo nictameral, vigilia de día y sueño de noche, se establece antes del primer año de vida.

El sueño del anciano es muy fragmentado y tiende a la estructura polifásica observada en el niño, aunque su profundidad es mucho menor.

En lo concerniente al sexo, no existen diferencias significativas, en la mujer pueden observarse aumentos considerables de la fase REM en el periodo premenstrual y una disminución del sueño profundo hacia el final del embarazo.

El hecho de dormir en el Laboratorio de Sueño: electrodos, cama diferente, ambiente extraño, etc., provoca en el sujeto una perturbación del sueño, que se conoce en la literatura como "efecto de la primera noche" (Rechtschaffen y col. 1964) y se caracteriza por una alteración tanto cuali como cuantitativa del sueño del sujeto. Este efecto desaparece cuando el sujeto se adapta al Laboratorio después de 2-3 noches consecutivas.

1.2.3 Generadores y neurotransmisores del sueño NREM.

El sueño NREM se genera por la interacción de diferentes grupos neuronales en diversas localizaciones: cerebro anterior, hipotálamo, cerebro medio, región pontina y medula

espinal. La región más caudal implicada en el control del sueño NREM es el núcleo del tracto solitario, cuya estimulación a baja frecuencia, determina un adormecimiento de latencia breve (Magne y col. 1961).

Neurotransmisores del sueño-NREM.

Los primeros trabajos de Jouvet en la década de los setenta, sugerían que las neuronas serotoninérgicas de los núcleos del Rafe en el cerebro medio constituían los elementos cruciales en el control del sueño NREM (Jouvet 1978). A pesar de ello, el papel del sistema serotoninérgico troncoencefálico no ha sido aclarado hoy día. El propio Jouvet (1987 y 1989), ha identificado al hipotálamo anterior (HA) como la región crítica para la acción de la serotonina en insomnios experimentales. "La serotonina se comporta como una neurohormona liberada durante la vigilia y necesaria para la síntesis de factores hipnógenos, utilizados ulteriormente durante el sueño". Entre los factores hipnógenos existen en la actualidad 15 sustancias en periodo de estudio, no existiendo por el momento conclusiones definitivas.

En condiciones experimentales, una serie de péptidos tienen la propiedad de aumentar el sueño: DSPI, VIP, CCK, Insulina, CLIP, somatostatina, etc. El Muramil Dipéptido puede provocar un aumento de las ondas lentas corticales, pero debido a su acción hipertérmica, no se puede considerar como un factor hipnógeno real. "La existencia de verdaderos factores hipnógenos tendrá que ser demostrada al revés, es

decir, mediante la consecución de insomnios, severos y prolongados, después de la inactivación de estos factores, lo que no se ha realizado todavía" (Jouvet, 1989).

La creación de insomnios experimentales mediante la aplicación de sustancias citotóxicas, a nivel de la región preóptica (PO) y del Sistema del Rafe, ha puesto de manifiesto que la serotonina liberada, pondría en juego un factor, todavía no identificado, desencadenante de las diferentes etapas del adormecimiento y que inactivaría los sistemas histaminérgicos y noradrenérgicos.

Las técnicas neurohistoquímicas han permitido descubrir las neuronas histaminérgicas a nivel del hipotálamo posterior ventrolateral y estudiar, las proyecciones subcorticales y corticales, precisando el papel fundamental que juegan en el mantenimiento de la vigilancia.

En resumen, se podría hablar de un Centro de Vigilia en el hipotálamo posterior como lo demuestran las observaciones clínicas y las lesiones experimentales (Jouvet y col. 1989). Este Centro de Vigilia actuaría recíprocamente con un Centro de Sueño, situado en la región PO hipotalámica, que constituye la región más rostral que aparece como crítica en el control del sueño NREM (Siegel y col. 1990). (Fig.-2).

1.2.4 Biología del sueño REM.

En el adulto sano el sueño REM, también denominado desincronizado o paradójico, se caracteriza por la presencia

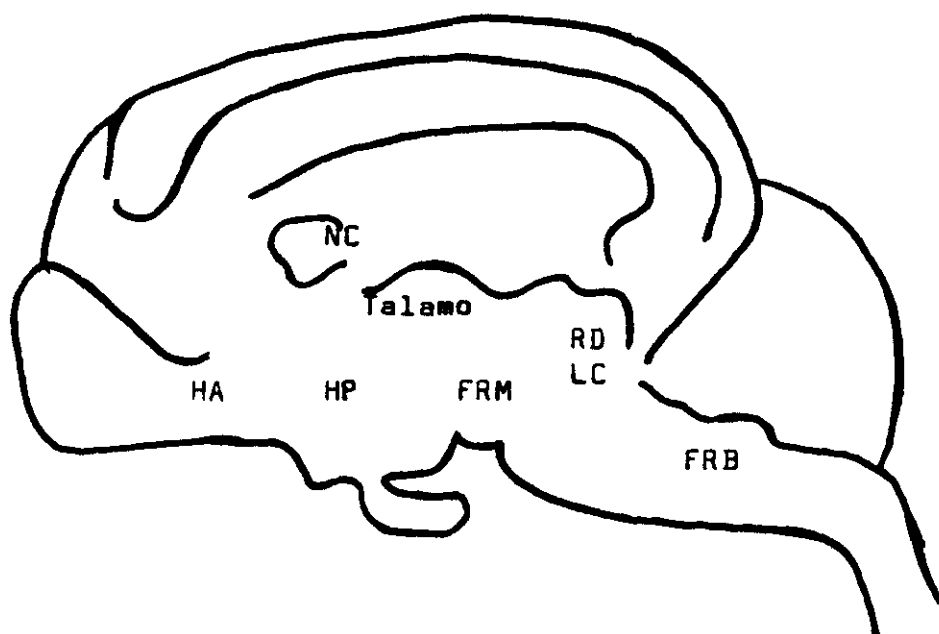


Fig.-2. Esquema de un corte sagital del cerebro. Se representan las estructuras principales implicadas en la regulación de los estados de vigilancia.
 HA:hipotálamo anterior, HP:hipotálamo posterior,
 NC:nucleo caudado, FRM:formación reticular mesencefálica, RD:rafe dorsal, LC:locus coeruleus, FRB:formación reticular bulbar.

simultanea de una actividad cortical rápida y de bajo voltaje; por una atonía o ausencia de actividad muscular en los músculos antigravitatorios (submentonianos); y por brotes o salvas de movimientos oculares rápidos y conjugados, horizontales y verticales.

La densidad de los movimientos oculares se incrementa de forma progresiva a medida que se suceden los periodos REM a lo largo de la noche (Aserinsky, 1973).

En el niño recién nacido el sueño activo "Active Sleep" es el precursor del sueño REM, pudiendo no acompañarse de un EEG desincronizado o de atonía muscular. Su identificación se realiza por la existencia de los movimientos oculares rápidos y de pequeñas mioclonias parcelares a nivel de la musculatura facial y porción distal de las extremidades. También pueden observarse una serie de actividades mímicas: sonrisas y muecas, vocalizaciones, movimientos corporales mas o menos amplios y alteraciones autonómicas.

En el sueño REM cabe distinguir entre los fenómenos tónicos y los fásicos. Los primeros duran tanto como el periodo del sueño REM y el EEG es similar al de la vigilia. Esta actividad rápida, desincronizada, resulta de las descargas asíncronas de las proyecciones neuronales tálamo-corticales (Jouvet y col. 1959). La atonía muscular resulta del cese de las descargas en las motoneuronas que inervan los músculos antigravitatorios, por hiperpolarización de las mismas (Jouvet y col. 1962). Los fenómenos fásicos característicos son las puntas ponto-genículo-occipitales (PGO) (Jouvet y col. 1967). Se piensa que las PGO constituyen

un verdadero marcapaso que determina muchos de los eventos fásicos del REM; movimientos oculares rápidos, arritmias cardíaca y respiratoria, y mioclonias hípnicas.

1.2.5 Generadores y neurotransmisores del sueño REM.

Secciones transversales del tronco en el animal de experimentación, han puesto de manifiesto que las estructuras caudales al cerebro medio y rostrales a la medula, son necesarias para la existencia del sueño REM. El sueño REM se observa a ambos lados de las secciones (Gomez-Bosque y col. 1987).

Hoy día se sabe que el control pontino es imprescindible en la génesis de las PGO y de los movimientos oculares rápidos del sueño REM (Mc Ginty y col. 1982). Drucker-Colín y Pedraza (1983), han demostrado mediante lesiones experimentales, la existencia de una pequeña región en el tegmentum pontino lateral, que se ha revelado como crítica en la génesis del sueño REM.

Además se ha observado que pequeñas lesiones pontinas son responsables del "Síndrome del Sueño REM sin Atonía" (Jouvet y col. 1965). Los gatos lesionados pueden levantar la cabeza y manifestar una conducta exploratoria, seguida de una serie de comportamientos instintivos y estereotipados. La destrucción bilateral de los generadores pónicos anula los comportamientos instintivos citados. Este síndrome se ha descrito también en humanos (Mahowald y col 1989).

Siegel comenta en un trabajo reciente (1990), que una fenomenología tan compleja como la del sueño REM, requiere el

reclutamiento de muchos sistemas cerebrales. "No puede concebirse al resto del cerebro como un interlocutor pasivo ante el sueño REM, generado a nivel pontino".

Actualmente se piensa en una interacción dinámica entre el cerebro anterior y otros sistemas, que moldearían la estructura y la programación temporal de las PGO y que en el humano se relacionan con la actividad onírica (Dement y Kleitman, 1957).

Los sistemas generadores del sueño REM son en su mayor parte colinérgicos.

1.2.6 Funciones del sueño.

Las necesidades de los dos tipos de sueño son diferentes, como se ha demostrado en experiencias de privación de sueño selectivas.

El sueño NREM tiene una función restauradora de las neuronas que han permanecido activas durante la vigilia, facilitando la conservación de energía y la termoregulación. Durante el sueño profundo se sintetizan las proteínas en el Sistema Nervioso Central. Estas macromoléculas se utilizan en parte para las funciones del sueño REM.

Las opiniones en lo que concierne a las funciones del sueño REM son muy contradictorias, y están relacionadas con el procesamiento de la información obtenida durante la vigilia. El sueño REM reorganiza aquellos sistemas involucrados en el mantenimiento de un humor optimista, de

energía y confianza en uno mismo; sistemas de la atención y de la memoria y finalmente; aquellos otros sistemas que tienen que ver con la adaptación de los procesos emocionales al medio socio-laboral (Peraíta, 1991).

Por último, y aunque no abordaremos en este capítulo la cuestión de los ensueños, "el estudio neurobiológico de los contenidos manifiestos, de múltiples series de sueños de un número importante de individuos pertenecientes a diferentes grupos socio-culturales, pueden aportar conocimientos fundamentales para comprender los mecanismos neuropsicológicos y socio-culturales de la memoria. Además, también se presentan como medio para estudiar la personalidad de un individuo desde un punto de vista diferente al psicoanalítico" (Gomez Carretero, 1990).

1.2.7 Sueño y ritmos circadianos.

Los procesos biológicos constituyen formas de adaptación al medio y su organización temporal, conlleva un ahorro energético importante.

En el humano el ritmo biológico primordial es el de 24 horas, que ha sido denominado por Halberg circadiano (circa dies: cerca de un día). Hoy sabemos que el día biológico se inscribe entre los límites de 20 y 28 horas y que su duración natural es más larga que el día cósmico: 25 horas como media. La expresión más evidente de la existencia de una periodicidad biológica diaria es la alternancia regular entre la vigilia y el sueño.

Las experiencias de aislamiento temporal y las manipulaciones experimentales que modifican los horarios espontáneos del ritmo vigilia-sueño, han puesto de manifiesto el origen endógeno de los ritmos circadianos y su grado de sensibilidad a las señales temporales externas o sincronizadores (sensoriales, psico-afectivos y socio-culturales).

El ritmo circadiano en el hombre puede ser demostrado por más de cien variables: ritmo de la temperatura corporal, de la secreción hormonal, de la presión arterial, de la respiración, de la movilidad gastrointestinal, etc.

Aschoff (1990) ha propuesto la existencia de dos osciladores biológicos que se acoplan normalmente entre sí, sincronizándose. Estos osciladores son la temperatura corporal y el ritmo vigilia-sueño. El ritmo de la temperatura es el oscilador fuerte (componente endógena dominante) mientras que el ritmo vigilia-sueño estaría bajo la influencia del oscilador débil, más sensible a los factores externos. Benoit (1987) considera que la posición relativa del ritmo vigilia-sueño en relación con el ritmo de la temperatura, varía según la tipología de los individuos (sujetos de día o sujetos de noche). Las características del sueño, el nivel de vigilancia y la calidad de los comportamientos, dependen en cierta medida de los factores circadianos.

Hoy día se admite el papel fundamental que desempeña el núcleo supraquiasmático en el control del ritmo

vigilia-sueño, persistiendo algunas incertidumbres en cuanto a la existencia del ritmo endógeno en el control de la temperatura.

Se produce una desincronización interna o pérdida de la relación de fase, entre el ritmo nictameral y el ritmo de la temperatura corporal, en individuos sometidos a situaciones de estrés en su trabajo. También se han observado estados de desincronización en los trabajadores de turno de noche, que desplazan ocho horas su horario de sueño, y en los sujetos que realizan vuelos transmeridianos en dirección oeste (jet lag). En sujetos con personalidad neurótica, existe una tendencia a producirse fenómenos de desincronización interna y por consiguiente, un trastorno de la calidad del sueño.

Actualmente son bien conocidos los trastornos del ritmo vigilia-sueño y la aplicación terapéutica de los principios cronobiológicos permite en muchos casos una mejoría considerable (Benoit, 1981).

La existencia del ritmo vigilia-sueño, se aprecia ya en el momento del nacimiento, si bien su alternancia es más breve y condicionada a las necesidades alimentarias. Recientemente se ha demostrado por Mirmiran y col. (1990) en el niño prematuro, la existencia de un ritmo circadiano de la temperatura. En definitiva, todo individuo nace con un ritmo circadiano determinado genéticamente y el hecho de dormir por la noche y velar durante el día, responde a influencias socio-culturales. Además los cronobiólogos han demostrado que la siesta, habitual en nuestra cultura, coincide con el máximo de la temperatura corporal, y el sueño más profundo aparece 12 horas después, coincidiendo con el mínimo de dicho ciclo.

Por último y de forma esquemática queremos mencionar que el sueño NREM depende del oscilador vigilia-sueño, mientras que el sueño REM, la latencia del sueño y el tiempo total de sueño, dependen del oscilador temperatura.

1.2.8 Sueño y variaciones fisiológicas.

Sistema motor.

La actividad tónica muscular y la excitabilidad tendinosa refleja disminuyen progresivamente durante el sueño NREM. Sin embargo, pueden apreciarse algunos movimientos fásicos asociados con aligeramientos del sueño. En el sueño REM, se produce una abolición de la actividad tónica muscular y de los reflejos mono y polisinápticos. Se trata de una inhibición activa de origen reticular que actúa directamente a nivel de las motoneuronas, como hemos comentado previamente en este capítulo.

Sistema endocrino.

Hoy día se sabe que el funcionamiento del sistema hormonal hipotálamo-hipofisario está estrechamente ligado al ritmo nictameral. Se ha demostrado que los ritmos de secreción hormonal son muy constantes y que cada hormona tiene un patrón circadiano específico de secreción (Weitzman y col. 1975).

La secreción de hormona de crecimiento se desencadena poco después del adormecimiento y el pico de secreción de la prolactina se observa a los 40 minutos de iniciado el sueño. También se sabe que las hormonas luteinizante y testosterona, aumentan su secreción en sujetos adultos durante el sueño.

Por el contrario, la secreción de hormona tiroidea y en cierta medida el cortisol, se inhiben al comienzo del sueño (Parker y col. 1980).

Cambios del ritmo vigilia-sueño, por razones diversas, se asocian inmediatamente con trastornos de la secreción hormonal y específicamente, de aquellas hormonas cuya secreción está firmemente acoplada a la iniciación del sueño.

Termoregulación.

La temperatura corporal no se escapa tampoco a la influencia circadiana. Previamente hemos mencionado la importancia del oscilador temperatura, y cómo el ritmo circadiano de la misma se sincroniza, en condiciones habituales, con el oscilador del ritmo vigilia-sueño.

La cuestión planteada por Parmeggiani (1987) consiste en saber, si la influencia de la temperatura ambiente en el ciclo vigilia-sueño es específica o inespecífica, involucrando o no, a los mecanismos termoreguladores cuyo control hay que situarlo en el HA.

Las respuestas termoreguladoras a las variaciones térmicas pueden clasificarse en comportamentales (cambios posturales o de la movilidad corporal) y fisiológicos (vasomoción, piloerección, escalofríos, producción metabólica de calor, sudoración y taquicardia). La máxima expresión de todas estas manifestaciones, se observa exclusivamente durante la vigilia.

Al variar la temperatura en el sueño NREM se aprecian cambios posturales. En el sueño REM y debido a la atonía muscular no se observan respuestas. La pérdida de la termosensibilidad en la mayor parte del HA-PO, es el factor determinante de la ausencia de respuestas fisiológicas durante el sueño REM. En un ambiente neutro, la región HA-PO actuaría como un termostato controlando la aparición del sueño en relación con el ritmo circadiano de la temperatura corporal. Estudios recientes han demostrado que el sueño y el sueño REM en particular, aparecen cuando la temperatura corporal alcanza su mínimo, tanto en condiciones de sincronización como de desincronización interna.

El hecho de que los ritmos de la temperatura y vigilia-sueño no puedan disociarse fácilmente, es consistente con el concepto desarrollado por Parmeggiani, que insiste en el control básico ejercido por los mecanismos termoreguladores del HA-PO en el ciclo vigilia-sueño e independientemente de las variaciones térmicas ambientales.

Respiración.

Aunque el control de la respiración durante el sueño se tratará en el capítulo siguiente, mencionaremos escuetamente que durante el sueño NREM, la respiración es regular y está controlada por el sistema automático-metabólico (Duron, 1972). El sueño REM está asociado con cambios dramáticos en el control respiratorio. La relación entre la actividad PGO y la actividad respiratoria, refleja la influencia de los procesos fásicos del REM en el sistema respiratorio (Orem, 1980).

Funciones cardiovasculares.

Durante el sueño NREM la frecuencia cardiaca disminuye permaneciendo regular. En el sueño REM aparecen arritmias importantes en relación con los eventos fásicos de dicha fase (Lugaresi y col 1973).

La tensión arterial disminuye en las primeras horas de sueño y se eleva discretamente en las últimas. La caída tensional durante el sueño se sitúa entorno al 30% de los valores de la vigilia. Durante el sueño REM la tensión arterial presenta elevaciones bruscas que pueden superar los 30 mm de Hg (Coccagna y col. 1971).

Sistema Nervioso Autónomo.

La inhibición brutal del tono simpático y el predominio del parasimpático durante el sueño REM, además de las variaciones del pulso y de la tensión arterial, determina dilataciones pupilares, aumento de la secreción de clorhídrico y de jugos digestivos y erección de clítoris y pene. La actividad gastroduodenal presenta su propio ritmo circadiano, como demostraron hace algunos años Spire y col. (1971).

1.3 CONTROL NERVIOSO DE LA RESPIRACION DURANTE EL SUEÑO

Phillipson y col. (1978), han demostrado en experimentos realizados en perros, que la vigilia, el sueño NREM y el REM, determinan modificaciones importantes en el control de la respiración durante el sueño.

1.3.1 Respiración en NREM.

En el adormecimiento se produce una disminución de la ventilación. Esta reducción es posible debido al escaso volumen tidal y conlleva un aumento de la PCO₂ y una disminución de la PO₂ (Colrain y col. 1987).

Durante el sueño ligero la respiración es muy regular tanto en frecuencia como en amplitud (Bülow, 1963). El flujo medio inspiratorio disminuye en relación con la vigilia. Aunque la actividad diafragmática no varía, la presión transdiafragmática se incrementa un 20% como media en relación al estado de vigilia (Lopes y col. 1983). A pesar de la eficiencia de los músculos respiratorios, el flujo inspiratorio permanece reducido porque la resistencia de la VAS aumenta.

La postura de decúbito supino durante el sueño, puede explicar algunos de los cambios de los mecanismos pulmonares. La hipotonía de la musculatura abdominal incrementa la adaptabilidad abdominal y permite un mayor desplazamiento a ese nivel, durante la inspiración. La capacidad pulmonar

residual disminuye y se produce un incremento en las resistencias pulmonar y de la VAS. Estos cambios se magnifican obviamente en sujetos obesos.

La reducción de la ventilación durante el sueño se debe a una disminución del metabolismo. Sin embargo, la menor PO_2 tidal y el aumento de la PCO_2 , observados durante el sueño, sugieren la presencia de otros factores no metabólicos.

Orem y col. (1990) han propuesto una teoría dualista del control respiratorio durante el sueño. Según estos autores, existirían dos componentes: uno automático y otro comportamental.

Las neuronas respiratorias del sistema automático no responden a los estímulos no-respiratorios y son puramente respiratorias. Por el contrario, el sistema comportamental integra los estímulos respiratorios y no respiratorios, mediando estos últimos, las exigencias comportamentales de la vigilia.

1.3.2 Respiración en REM.

La atonía muscular y los eventos fásicos alteran el patrón respiratorio durante el sueño REM.

La atonía involucra a un amplio grupo de músculos: intercostales, músculos accesorios de la respiración y músculos dilatadores de la VAS. El diafragma no se afecta por la atonía muscular de la misma manera que los músculos intercostales.

La desaparición de la actividad tónica y fásica intercostal reduce o anula la respiración costal. La contribución de la caja torácica al mantenimiento del volumen tidal se reduce del 67% en sueño NREM a solamente el 34% en sueño REM (40% en vigilia) (Tabachnik y col. 1981).

El grado de irregularidad respiratoria en REM se acentúa considerablemente con los brotes de movimientos oculares rápidos. Las hipopneas y apneas esporádicas son frecuentes.

Las variaciones en frecuencia y amplitud de la respiración no dependen de los estímulos de los quimiorreceptores, porque se ha observado su persistencia en situaciones de hipercapnia, alcalosis metabólica, hipoxia, hiperoxia, denervación de los quimiorreceptores y vagotomía.

Los movimientos respiratorios irregulares del REM forman parte de la actividad fásica de esta fase del sueño, igual que los movimientos oculares rápidos y las anomalías en el funcionamiento del Sistema Nervioso Autonomo (SNA), ya mencionadas.

Existen muchas discordancias en la literatura en lo concerniente a los cambios cuantitativos de la ventilación del NREM al REM. Estas discrepancias, reflejan de alguna manera, las limitaciones técnicas en la medida de la ventilación durante el REM.

1.3.3 Función de la VAS durante la vigilia y el sueño.

En la VAS se produce una contracción muscular rítmica. La mayor parte de los músculos respiratorios, se contraen durante la inspiración, mientras que muy pocos músculos lo hacen durante la espiración.

La importante contribución cuantitativa de la resistencia nasal a la resistencia total de la VAS, indica que las aletas nasales juegan un papel importante en el control del flujo inspiratorio (Strohl y col. 1980, 1982).

La resistencia faríngea es insignificante debido a que sus paredes poseen una gran adaptabilidad, lo que contribuye al colapso de la VAS, especialmente con un flujo aumentado y una presión de succión negativa (Ley de Bernoulli). Se acepta por consiguiente, que el significado de la actividad respiratoria de los músculos faríngeos es la de mantener la luz de la VAS.

La resistencia faríngea contra el flujo de aire aumenta durante el sueño NREM, al ser una región no reforzada por cartílago ni hueso, como ocurre en la nariz y en la laringe. Este aumento de la resistencia se debe probablemente a la disminución del tono muscular y a la actividad respiratoria fásica durante el sueño. Una limitación del flujo inspiratorio se observa en sujetos sanos durante el sueño NREM. En supino y en ausencia de soporte muscular, la fuerza de succión respiratoria y gravitatoria puede estrechar la VAS debido a que existe un colapso parcial en los tejidos blandos y extensibles de la faringe.

1.4 MECANISMOS DE ADAPTACION A LOS CAMBIOS RESPIRATORIOS DURANTE EL SUEÑO.

El organismo responde a las modificaciones respiratorias durante el sueño mediante dos estrategias compensadoras:

- a) ajustando el estímulo respiratorio a las necesidades metabólicas del sueño.
- b) a través de la reacción de alertamiento.

1.4.1 Respuestas ventilatorias a los estímulos metabólicos.

Existen diferencias interindividuales en las respuestas ventilatorias y en los umbrales de alertamiento a los diferentes estímulos, durante las distintas fase del sueño. Los umbrales son menores durante el sueño ligero (fases 1+2) y el sueño REM, mientras que el umbral es mayor en SLP (fases 3+4). La capacidad de alertamiento está muy disminuida en condiciones de privación de sueño.

En NREM la ventilación está casi exclusivamente bajo control metabólico y pequeñas variaciones respiratorias, pueden compensarse sin alertamientos. En REM el control metabólico no existe y la respiración depende de factores de tipo "comportamental".

Las dos estrategias compensadoras interaccionan entre sí: los alertamientos repetidos dan lugar a la fragmentación y a la privación de sueño, incrementándose al mismo tiempo el umbral de alertamiento.

De acuerdo con Guilleminault y col. (1973), la estrechez de la VAS inducida por el sueño, en sujetos con un umbral de alertamiento elevado, podría dar lugar al ronquido, mientras que en aquellos con un umbral disminuido, provocaría un insomnio.

1.4.2 Respuestas de alertamiento a los estímulos respiratorios.

En términos de supervivencia los alertamientos son cruciales. La intensidad del alertamiento varía entre un despertar completo, una activación cortical (modificaciones en el EEG) o una reacción de orientación que se traduce por una activación del S.N.A. (taquicardia, taquipnea, cambio en la amplitud del pulso, reacción electro-dérmica, etc.)

El alertamiento provoca un aumento del tono muscular para permitir que la VAS se abra.

1.4.3 Respiración periódica.

La respiración periódica (RP) se observa inmediatamente después del adormecimiento, en las fases de sueño ligero y en la fase REM.

La RP se caracteriza por periodos de hiperventilación e hipoventilación, que se alternan con una duración estable. En su forma más extrema la hiperventilación se alterna con apneas centrales. El patrón de la RP es muy parecido al de la respiración de Cheyne-Stockes, característica de aquellos

pacientes que presentan una enfermedad cerebral y fallo cardíaco. Este patrón respiratorio se observa también durante el estadio de vigilia en estos pacientes.

Para que se produzca la RP es necesaria una combinación entre hipoxia e hipercapnia. La RP resulta de la oscilación del CO_2 alrededor de un umbral hipocapnico apneico. La expresión funcional de este umbral está ligada de forma crítica a la fase del sueño.

Oscilaciones entre sueño y alertamiento pueden dar lugar a fluctuaciones en la ventilación (Phillipson, 1978). Cuando nos dormimos, la supresión de los estímulos de la vigilia y el aumento de la resistencia de la VAS reduce la ventilación, hasta que la PCO_2 arterial alcanza un nivel que provoca un estímulo ventilatorio normal durante el sueño. El organismo detecta una hipercapnia relativa y refuerza la respiración hasta que la PCO_2 vuelve a los valores normales de vigilia. Entonces la ventilación disminuye, la PCO_2 aumenta y el ciclo se repite. Lo que no se explica de forma tan sencilla es la persistencia de la RP en una fase de sueño 2 estable, aunque esto pueda deberse a una modificación de la curva de respuesta ventilatoria hipercapnica.

Estas observaciones sugieren que la hipoxia provocada por la obstrucción parcial o total de la VAS, puede provocar inestabilidad del control químico de la respiración y dar lugar a la apnea central, especialmente si se ha producido un desplazamiento hacia la derecha de la curva de respuesta al CO_2 .

La reversibilidad de las apneas centrales con la CPAP-n (Sullivan,1986), puede entonces explicarse por la prevención de la hipoxemia debido al aumento de la resistencia periférica, estabilizando la fluctuación de la resistencia de la VAS.

1.5 SINDROME DE APNEA OBSTRUCTIVA DEL SUEÑO (SAOS).

1.5.1 Definiciones.

De acuerdo con la definición de la Clasificación de los Trastornos del Sueño, editada por Thorpy (1990), el paciente con SAOS se queja de somnolencia diurna e insomnio nocturno. Durante el sueño el paciente ronca de forma violenta y presenta episodios de apnea obstructiva de los que no suele ser consciente.

La sintomatología se detallará más adelante, en el capítulo dedicado al material objeto de nuestro estudio.

La anomalía por excelencia del SAOS es la apnea que se define como un intervalo de tiempo de 10 segundos como mínimo, durante el cual no existe intercambio de flujo aéreo a través de la VAS. Siguiendo los criterios de Gastaut y col. (1965 y 1969), se distinguen tres tipos de apnea (Fig.-3):

-Apnea Central o Diafragmática (AC) caracterizada por la ausencia de movimientos, tanto a nivel del diafragma como de otros músculos accesorios de la respiración.

-Apnea Obstructiva (AO) cuando no existe intercambio de flujo aéreo a nivel de la VAS, a pesar de la persistencia de estímulos a nivel central, como lo demuestra la movilidad diafragmática y la acentuación progresiva de la actividad de los músculos respiratorios.

-Apnea Mixta, caracterizada por un componente central inicial, seguido de un componente obstructivo (Fig.-4).

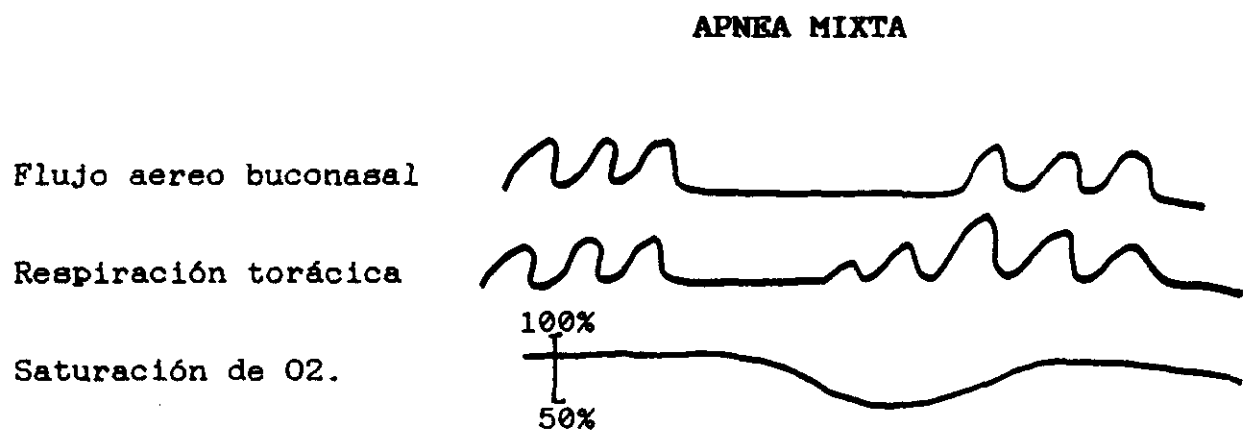
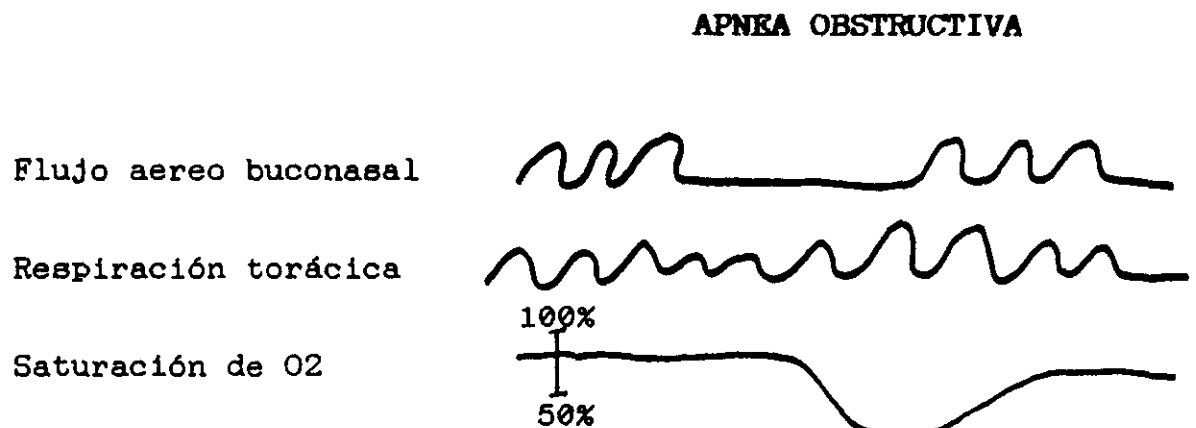
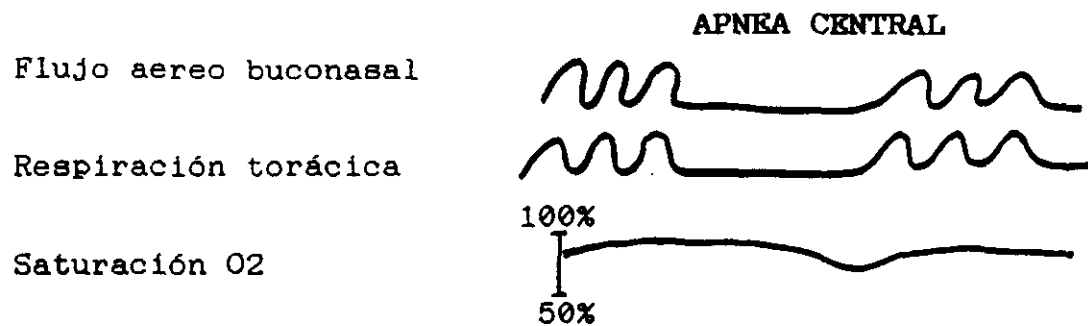
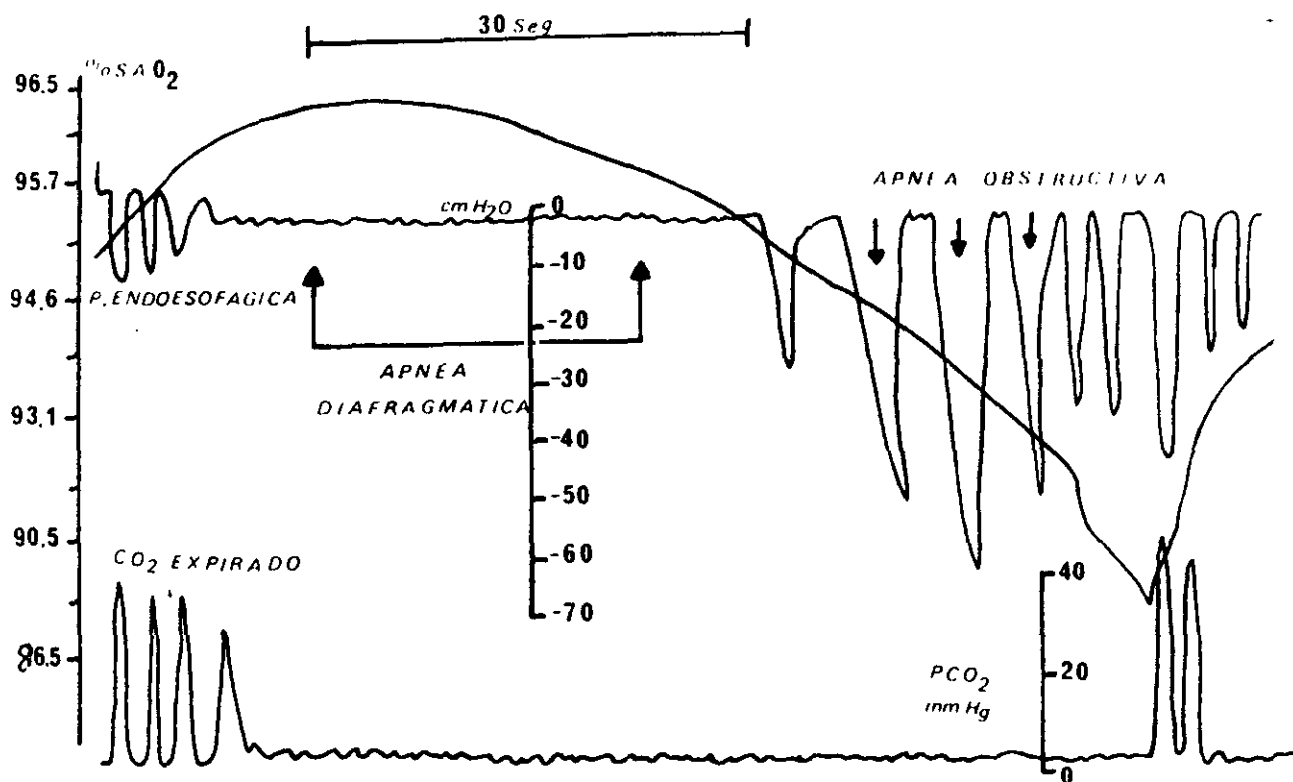


Fig.-3. Tipos de Apnea. Explicación en el texto.



APNEA MIXTA

Fig.-4. Episodio de Apnea Mixta en un paciente con SAOS. Los movimientos diafragmáticos cesan (registro superior-presión endoesofágica) y no se produce intercambio aéreo buconasal (registro inferior-CO2 espirado). La apnea central dura 35 segundos y después el diafragma empieza a moverse rítmicamente, incrementando progresivamente la fuerza de sus contracciones. La apnea obstructiva dura aproximadamente 30 segundos. Durante todo el episodio, la saturación de O_2 disminuye considerablemente, aumentando bruscamente cuando el episodio termina, y se restablece el intercambio aéreo, acompañándose de un fuerte ronquido. Esquema tomado de Guilleminault y col. (1975) con autorización.

Los tres tipos de apnea pueden observarse en el sueño nocturno de un mismo paciente, tanto en sueño NREM como en sueño REM. La duración de estos episodios presenta una gran variabilidad interindividual.

Atendiendo al tipo de apnea que predomina en el paciente, se han identificado dos tipos de síndromes: Síndrome de Apnea Obstructiva (SAOS) y Síndrome de Apnea Central (SAS). Sin embargo, esta división no deja de ser un tanto simplista, ya que una AC puede evolucionar a AM y los mecanismos fisiopatológicos de ambas, suelen estar imbricados.

Lugaresi se ha opuesto reiteradamente a la división entre SAS y SAOS. Como ya hemos mencionado, este autor ha propuesto el concepto de "Enfermedad del Ronquido Crónico" dividiéndola en varias etapas, con la idea de que el roncador crónico desarrolla con el tiempo un síndrome mixto con AC y AO.

Se sabe que la AM es más frecuente al final de la noche. El incremento de este tipo de apnea no se puede explicar únicamente por el aumento del porcentaje de sueño REM en la segunda mitad de la noche. Este incremento puede deberse a la adaptación progresiva a la hipercapnia que da lugar a un menor umbral apneico (van Meer y col., 1992).

La hipopnea, aunque existen numerosas definiciones en la literatura (Sampol, 1991), la identificamos cuando observamos una reducción del flujo respiratorio del 50% como mínimo, acompañada de una desaturación de O₂ de un 4%, y seguida de un alertamiento. La hipopnea, al igual que la apnea se clasifica en tres tipos: central, obstructiva y mixta.

De acuerdo con los criterios establecidos, se considera patológico un número igual o mayor de 5 apneas por hora de sueño (Índice de Apnea) independientemente del tipo de las mismas. El índice de apnea (IA) reduce los eventos respiratorios a una sola variable (Guilleminault, 1982) y este criterio ha sido cuestionado en los últimos años (Hudgel, 1986), al haberse observado un número mayor de apneas en sujetos normales (Peraíta y col. 1988c).

Como el grado de alertamiento no está incluido en la clasificación del episodio apneico, puede ocurrir que un $IA > 5$ no distinga los sujetos con somnolencia aumentada de los normales.

En sujetos ancianos el IA puede magnificar la severidad del trastorno respiratorio ligado al sueño. Por el contrario, una respiración periódica no apneica o una resistencia respiratoria aumentada con un IA normal, puede infravalorar los síntomas del sujeto.

Estudios recientes sugieren que la frecuencia de los alertamientos y la fragmentación del sueño, son mejores indicadores de la somnolencia excesiva, que las desaturaciones de O_2 en pacientes con SAOS (Guilleminault y col. 1988). Se ha demostrado que incluso la obstrucción de la VAS sin disminución del flujo aéreo puede inducir alertamientos EEG repetitivos y síntomas de somnolencia e insomnio (Lavie y col. 1982). Sin embargo estos sujetos no roncadores, presentan una marcada fragmentación del sueño, secuelas cardiocirculatorias y somnolencia diurna, pudiéndose beneficiar de la terapéutica (Aubert-Tulkens y col. 1988).

En la evaluación de la gravedad de la obstrucción de la VAS durante el sueño, se ha visto recientemente la necesidad de reducir el papel preponderante de la detección de la apnea como criterio diagnóstico; la fragmentación del sueño inducida por la respiración y el incremento del trabajo respiratorio, deben tenerse muy en cuenta a la hora de hacer un diagnóstico.

1.5.2 Epidemiología.

La mayor parte de los estudios sobre ronquido y SAOS están basados en cuestionarios y el extraer conclusiones de los mismos resulta dificultoso debido, fundamentalmente, a las diversas metodologías utilizadas en la recogida de los datos (Peraíta, 1990). La prevalencia del ronquido está infravalorada (Partinen y col. 1988) y es difícil establecerla mediante cuestionarios, debido a la escasa sensibilidad de la estimación subjetiva.

El primer estudio extenso sobre el ronquido se realizó en 1980 en la República de San Marino por Lugaresi y col. (1980). Cerca de 6.000 sujetos representativos de la población general en términos de edad y sexo, fueron interrogados mediante cuestionarios sobre todos los trastornos del sueño.

24.1% de los hombres y 13.8% de las mujeres roncaban todas las noches. 16.8% de los hombres y 14.1% de las mujeres eran roncadores ocasionales.

Lavie (1983) propuso a 300 trabajadores industriales un estudio polisomnográfico en el Laboratorio, pero solamente 78 (26%) participaron. La prevalencia del SAOS encontrada fue del 0.89%.

El SAOS es más frecuente en el hombre que en la mujer, pero las diferencias se atenúan en la mujer postmenopáusica (Block y col. 1981). También se conoce que la prevalencia del SAOS aumenta con la edad.

En un estudio de Bearpark y col. (1991) efectuado con el sistema MESAM de monitorización ambulatoria, que registra simultáneamente el ronquido, la frecuencia cardíaca, la saturación de O₂ (Sa O₂) y la posición corporal, en 294 varones de edades comprendidas entre 40 y 65 años, se vió un patrón de bradi-taquicardia y desaturaciones de O₂, durante por lo menos un tercio de la noche, en el 85% de la población estudiada. Un moderado trastorno de la respiración durante el sueño se encontró en el 25.9% de los sujetos. La conclusión de este interesante estudio, es que la monitorización ambulatoria es el método de elección para la detección de las anomalías respiratorias durante el sueño, en relación con los cuestionarios.

En el estudio efectuado por Lugaresi y su grupo en San Marino, observaron que el ronquido habitual se asociaba con HA tanto en sujetos normales como en sujetos con sobrepeso.

En otro estudio realizado por Lopez-Vidriero y col. (1987) en 109 hipertensos, se seleccionaron mediante cuestionario 37 sujetos con sospecha de SAOS. El registro polisomnográfico en el Laboratorio, confirmó el diagnóstico en todos ellos (40%), cifra comparable a la de otros estudios (Kales y col. 1984; Williams y col. 1985). Según este estudio, los pacientes hipertensos con SAOS, presentaban una mayor incidencia de enfermedad cardiovascular (Peraíta y col., 1990).

1.5.3 Fisiopatología.

Al iniciarse el sueño se ocluye la VAS, lo que provoca una interrupción del flujo aéreo buconasal, a pesar de los esfuerzos respiratorios continuos. La AO provoca un alertamiento que conduce a la apertura de la VAS, aumentando la sensibilidad para las respuestas ventilatorias a la hipoxia y a la hipercapnia, restableciéndose rápidamente el balance respiratorio y resolviéndose la obstrucción. Es en este momento, cuando se produce un ronquido más o menos intenso (Fig.-5). El paciente vuelve a dormirse y aparece de nuevo otra AO, que da lugar a otro alertamiento y así sucesivamente, este patrón se va repitiendo de forma ininterrumpida durante toda la noche. (Gráfica-1).

Curiosamente la hipoxia no es un estímulo muy eficaz para el alertamiento en humanos (Gothe y col. 1982). Se ha visto que la interacción entre hipoxia e hipercapnia es lo que puede explicar las frecuentes respuestas de alertamiento a la hipoxia moderada. Estas respuestas se producen a través de los quimiorreceptores carotídeos, como ya se ha descrito en otros trabajos (Monturiol y Monturiol, 1988).

Los estudios con TAC ultrarápida, endoscopia fibroóptica, fluoroscopia y reflexión acústica (Suratt y col. 1983), han identificado a la faringe, como el lugar de obstrucción en la mayoría de los casos. El proceso de la obstrucción parece pasivo, aunque en los últimos años se ha demostrado que ciertos factores funcionales y anatómicos pueden contribuir a la oclusión de la VAS. La hipótesis más aceptada hoy día, se basa en el impacto de la disminución de la actividad muscular sobre una luz orofaríngea geoméricamente reducida. Esta hipótesis se basa en dos observaciones. La primera es la reducción del tono muscular de la VAS en sujetos sanos, durante la transición vigilia-sueño.

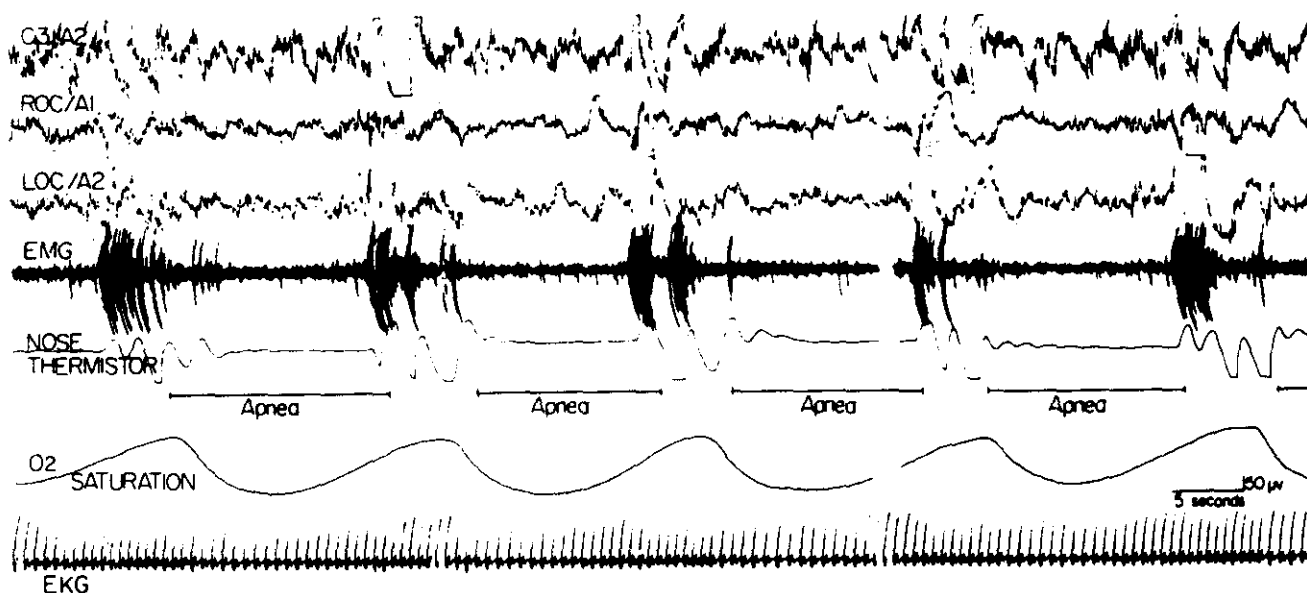
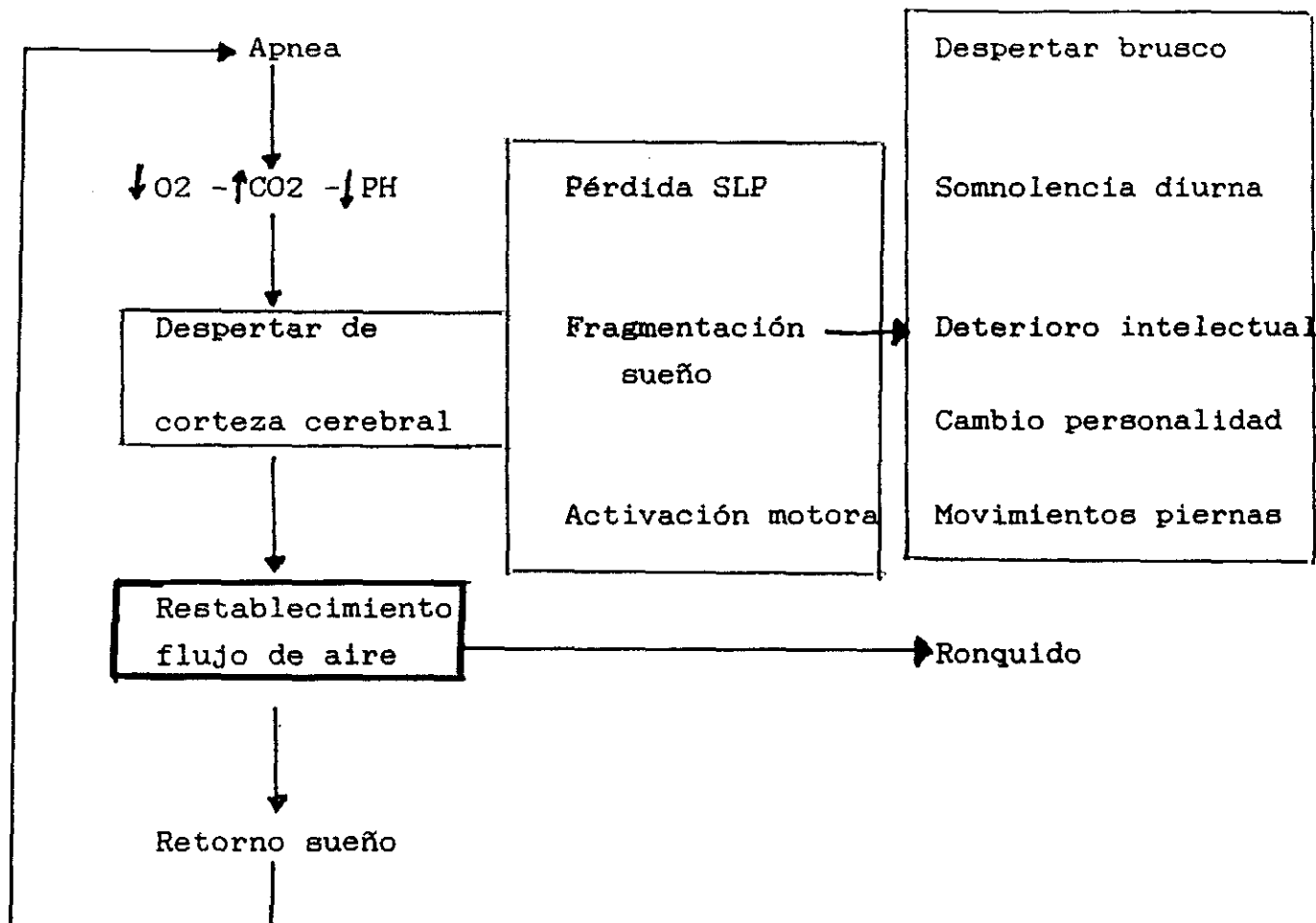


Fig.-5. Polisomnograma de un paciente afecto de SAOS. EEG en el 1er canal; Movimientos oculares en el 2 y 3er canales; EMG submentoniano en el canal 4; flujo aéreo nasal en el canal 5; curva de saturación de O₂ en el canal 6 y ECG en el último canal. Obsérvese la desaturación de O₂ concomitantemente a la apnea, la bradi-taquicardia cíclica, y la activación muscular coincidiendo con el ronquido al terminar la apnea.

SECUENCIA SAOS

PATOLOGIA

CLINICA



Gráfica.-1. Fisiopatología SAOS. Explicación en el texto.

La segunda es la comprobación en sujetos con SAOS, de una luz orofaríngea disminuida de tamaño. La conclusión que se desprende de lo anterior, es que las modificaciones fisiológicas de la VAS inducidas por el sueño, se sobreañaden a una faringe estructuralmente pequeña, provocando un colapso, como consecuencia de las presiones subatmosféricas internas generadas durante la inspiración.

La atonia muscular del sueño REM explica la tendencia del SAOS a desarrollarse inicialmente en este estadio. Como veremos más adelante, diversos defectos anatómicos de las VAS pueden conducir al SAOS. Sin embargo, algunos sujetos con SAOS no presentan defectos anatómicos evidentes a nivel faríngeo, sino pequeños desplazamientos posteriores de la mandíbula que reducen la luz orofaríngea.

La cuestión de si determinados factores neurológicos pueden ocasionar un estrechamiento orofaríngeo, está hoy día sin resolver. La interacción entre factores anatómicos locales y componentes cerebrales es desconocida, incluso si ambos componentes se llegan a identificar en el mismo paciente.

Guilleminault (1984) ha planteado la cuestión de que la inestabilidad del sueño en un sujeto, puede desencadenar una inestabilidad en el sistema respiratorio. Esta hipótesis se basa en una serie de observaciones clínicas en las que el SAOS desapareció al mejorar la estabilidad del sueño.

Concretamente cita el caso de una paciente afecta de un insomnio, cuyo polisomnograma puso de manifiesto la existencia de

movimientos periódicos de las piernas durante el sueño, asociados a una RP con AC. La paciente fué tratada con un agonista GABA II sin acción respiratoria específica, que redujo la intensidad de los movimientos de las piernas y como consecuencia, estabilizó el sueño. La RP desapareció completamente.

Arritmias cardíacas.

Las apneas del sueño se acompañan de arritmia sinusal (Tilkian y col. 1977 y 1978). Cuando la ventilación cesa aparece una bradicardia que será tanto más severa, cuanto mayor sea la duración de la apnea y el grado de desaturación de O₂. La administración de O₂ evita la bradicardia pero prolonga la apnea. La hipoxia puede que no sea el único factor determinante de la bradicardia en el SAOS, ya que la frecuencia cardíaca aumenta en sujetos normales sometidos a hipoxia. La combinación apnea-hipoxia es la que da lugar a la bradicardia (Zwillick y col. 1982).

Tanto la arritmia sinusal como otras disrritmias: parada sinusal, bloqueo auriculo-ventricular, taquicardia ventricular, etc., desaparecen después del tratamiento con traqueostomía (Tilkian y col. 1977) y actualmente con la CPAP-n.

Las arritmias cardíacas más peligrosas y desgraciadamente las más frecuentes, que pueden incluso provocar una muerte súbita, son las contracciones ventriculares prematuras, como se ha demostrado en un estudio efectuado en 400 pacientes (Guilleminault y col. 1983). (Gráfica-2).

Hipertensión pulmonar.

Los episodios de asfixia recurrente nocturna, como consecuencia de las AO repetidas, provocan una vasoconstricción pulmonar refleja que a la larga da lugar a una insuficiencia cardíaca derecha (cor pulmonale), en pacientes en los que también existe un trastorno de la respiración durante el día (Gráfica-2).

Recientemente se ha visto que la influencia mecánica de los esfuerzos respiratorios aumentados durante la AO, provocaría los cambios en la presión de la arteria pulmonar (Podszus y col. 1990).

El 20% de los pacientes con SAOS tienen hipertensión pulmonar en reposo y 30% durante el ejercicio. La hipertrofia ventricular derecha se observa en la mayoría de los pacientes con SAOS (71%) (Bermon y col. 1991).

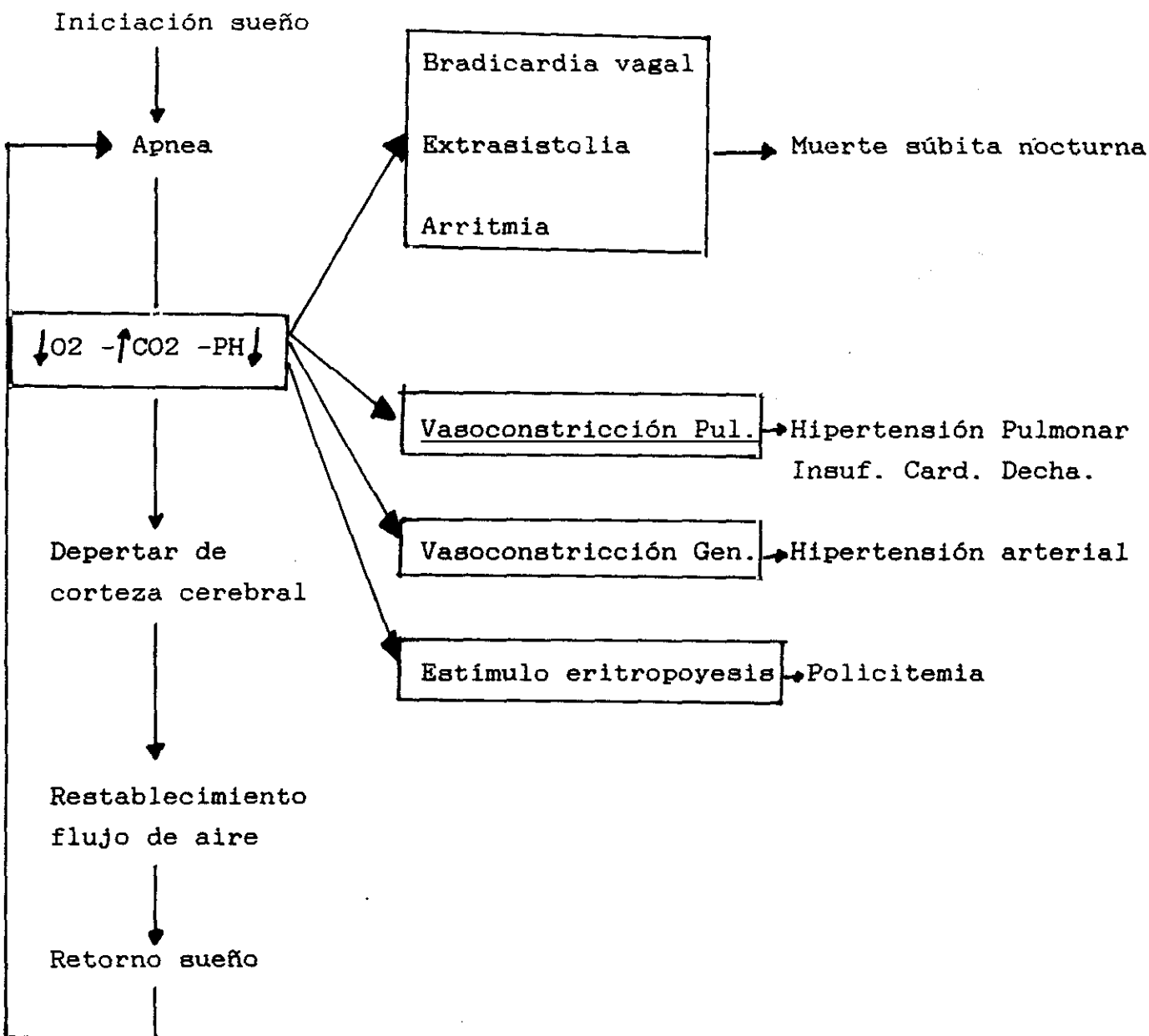
En ausencia de causas objetivas de hipertensión pulmonar (enfermedad primaria pulmonar o cardíaca), las anomalías respiratorias nocturnas pueden jugar un papel considerable en su etiología.

El edema de pulmón es raro en pacientes con SAOS debido probablemente a lo insidioso del cuadro en sus comienzos, y a la adaptación del tejido pulmonar intersticial al lento desarrollo de la obstrucción de la VAS.

SECUENCIA SAOS

PATOLOGIA

CLINICA



Gráfica.-2. Fisiopatología SAOS. Explicación en el texto.

Hipertensión arterial.

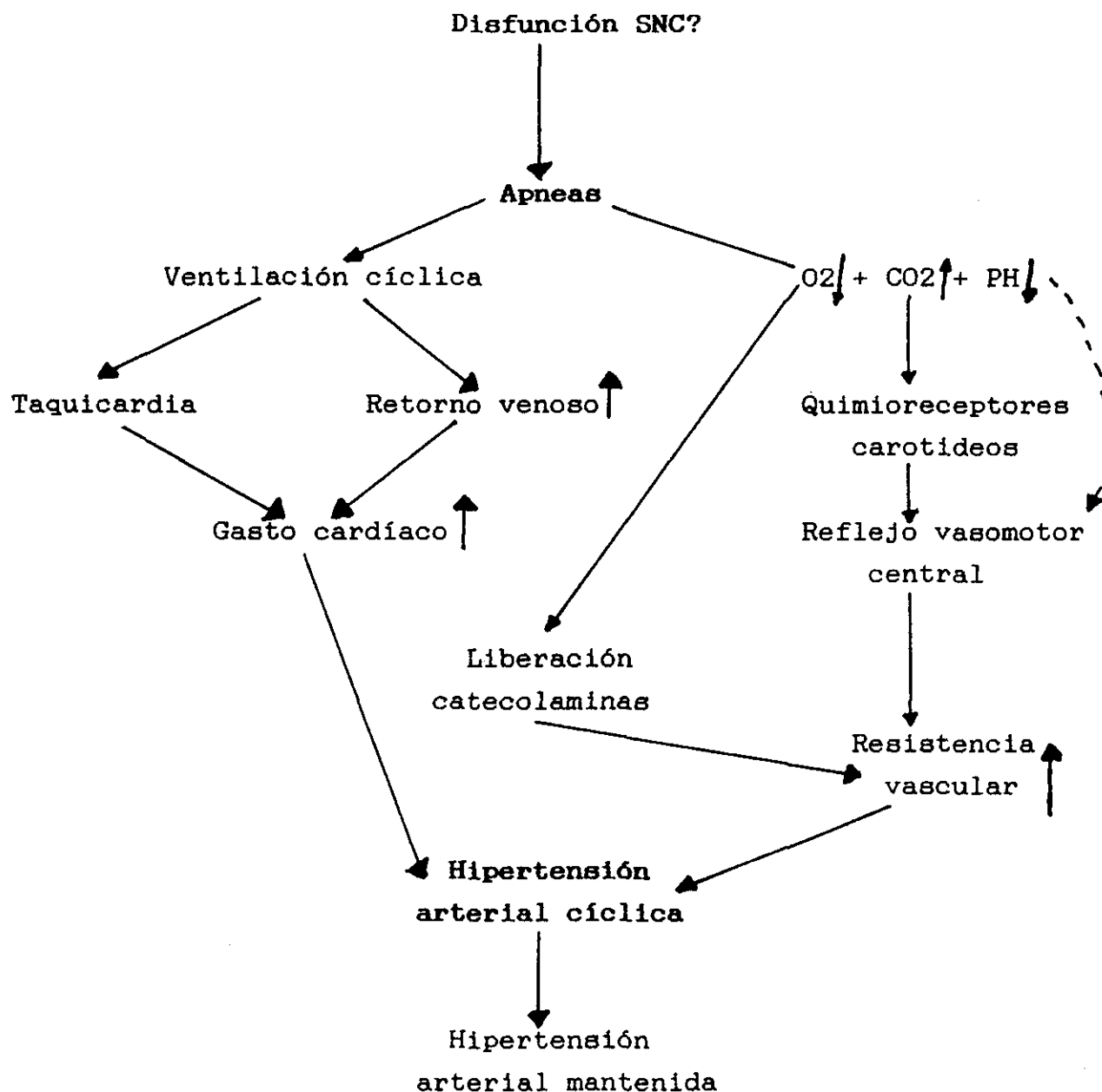
Las alteraciones gasométricas, consecuencia de la AO, provocan una vasoconstricción sistémica refleja que da lugar a un aumento de la tensión arterial (TA). A diferencia de lo que sucede con la hipertensión pulmonar, la hipertensión sistémica puede persistir, a la larga, durante el estado de vigilia aún en ausencia de hipoxemia diurna (Coccagna y col. 1972), siendo responsable de la gran prevalencia de hipertensión arterial (HA) en pacientes con SAOS (Gráfica-3).

Las elevaciones máximas de la TA sistólica y diastólica coinciden con el final de la apnea y con el mínimo de Sa O₂. Las fluctuaciones de Sa O₂ y TA se asocian con secuencias de aumento y disminución de la actividad del sistema nervioso simpático (Hedner y col. 1988).

Los niveles de catecolaminas excretadas en orina son mayores en pacientes hipertensos con SAOS que en hipertensos no apnéicos (Lopez-Vidriero y col. 1987).

Casi la mitad de los pacientes con SAOS tienen HA diurna. Un gran número de pacientes con hipertensión "esencial" (22-40%) presentan un SAOS "subclínico" (Kales y col. 1984; Lavie y col. 1984; Lopez-Vidriero y col. 1987 y 1989).

Sin embargo cuando se considera la edad, la obesidad y el consumo de alcohol, la presencia y el número de AO, no parece modificarse significativamente en hipertensos y normotensos (Stradling y col. 1990).



Gráfica.-3. Mecanismo propuesto por Schroeder y col. (1978) para explicar la Hipertensión Arterial en el SAOS.

De momento no existen datos en la literatura acerca de la disminución significativa de la TA tras la administración terapéutica de la CPAP-n.

Crisis anóxicas.

La hipoxemia provocada por la AO, puede dar lugar a crisis anóxicas durante el sueño, como han sido descritas en fase de sueño REM (Cirignotta y col. 1989). Conviene tener presentes estos ataques cerebrales anóxicos, a la hora de hacer un diagnóstico diferencial con una crisis nocturna de naturaleza epiléptica (Peraita y col. 1988b).

La adaptación del sujeto a la apnea del sueño, el tiempo de evolución del proceso, la combinación de factores etiológicos implicados en su desarrollo, el estadio de sueño y el tipo de apnea, podrían interrelacionarse y entorpecer los mecanismos defensivos, reduciendo el margen de seguridad del paciente con anomalías respiratorias durante el sueño (Guilleminault, 1984). En el niño los márgenes de seguridad son menores, debido a que el cerebro inmaduro no ha tenido tiempo de establecer sus mecanismos defensivos. En el anciano, el problema también es grave, debido al envejecimiento cerebral que contribuye a incrementar el umbral defensivo.

Todas estas consideraciones son de importancia capital a la hora de tomar una actitud terapéutica en un paciente con SAOS.

1.5.4 Tratamiento.

Debido a que el SAOS avanzado se asocia con cambios irreversibles funcionales y estructurales de la VAS, el tratamiento adecuado consiste en la prevención.

Para una prevención eficaz es fundamental identificar los signos de SAOS incipientes en grupos de riesgo. Desgraciadamente la patogenia de la obstrucción de la VAS durante el sueño no se entiende completamente, pero se han identificado los factores de riesgo y el papel que juegan en dicha patogenia, factores sobre los que hay que incidir contundentemente.

FACTORES DE RIESGO.

-Ronquido.

El ronquido está intimamente asociado con la obesidad y el tabaco. Otros factores son el sexo masculino y la edad entre 40 y 64 años. También la prevalencia del ronquido aumenta en consumidores de alcohol y de tranquilizantes. En estos casos el ronquido se debería a la hipotonía que estas sustancias producen a nivel de la orofaringe.

La prevención pasa por una abstención de consumo de alcohol, de tabaco, y de fármacos hipnóticos y/o sedantes.

-Obesidad.

Entre el 70 y el 82% de pacientes con SAOS son obesos. La obesidad predispone menos al SAOS en mujeres que en hombres,

como se ha visto en estudios contrastados.

Estas diferencias pueden deberse al hecho de que las mujeres presentan una mayor respuesta quimio-sensible a la hipoxia y a la hipercapnia en relación con la masa corporal, lo que no es evidente en el hombre (Kunitomo y col. 1988).

Numerosas factores predisponen al paciente obeso a los trastornos respiratorios durante el sueño. En primer lugar, la obesidad provoca cambios secundarios en la función pulmonar. El volumen tidal y la capacidad residual funcional (CRF) están disminuidos. Debido a los volúmenes reducidos, los obesos respiran con volúmenes prácticamente residuales y la ventilación de las porciones inferiores de los pulmones está alterada; ello conduce a la hipoxemia secundaria, a anomalías de la ventilación-perfusión, y a la fragmentación del sueño. La disminución de la CRF aumenta la resistencia de la VAS, debido a una disminución del estímulo nervioso a los dilatadores de la VAS a bajos volúmenes pulmonares, o al desplazamiento hacia arriba de las estructuras del cuello debido a la compresión de las estructuras mediastínicas.

La grasa del cuello puede aumentar la compresión gravitatoria de la VAS, especialmente cuando el sujeto está en supino (Miki y col. 1988). También en sujetos con SAOS está aumentada la grasa en regiones postero-laterales del espacio orofaríngeo cuando se les compara con sujetos obesos sin SAOS.

Incluso con una reducción ponderal pequeña se produce una mejoría significativa del IA (Rubinstein 1988), para ello se

utilizan tratamientos adelgazantes con dieta hipocalórica, muchas veces en medio hospitalario. Una psicoterapia de apoyo es de gran ayuda en este tipo de pacientes. En la obesidad mórbida, se practica con éxito la resección gástrica (Berger y col., 1992). También se utiliza la liposucción del cuello.

-Alcohol.

El alcohol aumenta las resistencias nasal y faringea en sujetos sanos y despiertos. Esto se debe a una depresión selectiva de la actividad muscular del geniogloso, que se afecta más intensamente que los músculos accesorios de la respiración. Este efecto es mayor en el hombre que en la mujer.

Esta depresión ventilatoria específica en el sexo masculino, está mediada probablemente por mecanismos de tipo opiáceo, ya que revierte con naloxona (Michiels, 1983). El tratamiento con acetato de medroxiprogesterona disminuye la depresión de los músculos respiratorios.

La ingestión de alcohol antes de dormir aumenta la incidencia de destauración de O₂ y los trastornos respiratorios en el hombre. Este efecto persiste incluso en el sueño de la segunda noche, después de la ingesta.

En pacientes con SAOS el alcohol tiene un efecto dosis-dependiente en la inducción del trastorno respiratorio ligado al sueño. Aumenta la frecuencia y la duración de los episodios oclusivos y aumenta la hipoxemia durante la primera hora de sueño. El alcohol transforma el ronquido en apneas obstructivas.

En resumen, la tendencia a desarrollar AO tras la ingestión de alcohol, se debe a la hipotonía de los músculos de la orofaringe, mientras que la duración de la AO se debe a la depresión de los mecanismos de alertamiento (Issa y Sullivan, 1982).

-Medicamentos sedantes.

Las benzodiacepinas agravan el ronquido e inducen apneas del sueño. La prescripción de un relajante muscular en pacientes que sufren insomnio, debe hacerse con mucho cuidado si son roncadores habituales o tienen una VAS estrecha.

La protriptilina (antidepresivo tricíclico) tiene un efecto estimulante sobre la actividad neuronal motora de la VAS y puede utilizarse con mayor seguridad que las benzodiacepinas.

-Sexo.

El SAOS tiene una mayor prevalencia en el sexo masculino. Las mujeres representan tan solo el 12% de todos los pacientes estudiados en Stanford durante un año (Guilleminault, 1988b).

La resistencia faríngea es mayor en el hombre que en la mujer y como hemos mencionado previamente, el efecto del alcohol sobre la musculatura es mayor en el hombre.

Los progestágenos estimulan la ventilación durante la fase

luteínica del ciclo menstrual, en el embarazo, y en hombres sanos, cuando se utilizan como tratamiento de diversos procesos que cursan con hipoventilación alveolar (Kryger, 1978). Durante el sueño la respuesta ventilatoria hipóxica es significativamente mayor durante la fase luteínica que en la fase folicular, en sueño NREM. La progesterona estimula por igual el diafragma y los músculos de las VAS y por lo tanto protege contra el SAOS como se ha comprobado debido a la mayor incidencia de esta patología en mujeres postmenopaúsicas. Además las hormonas masculinas pueden facilitar el desarrollo del SAOS en el hombre.

-Deprivación de sueño.

La deprivación total de una noche de sueño tiene escasa importancia clínica comparada con la deprivación parcial crónica, responsable de la mala calidad del sueño.

La deprivación de sueño aumenta el ronquido (Lugaresi y col. 1978), así como la frecuencia y la severidad de la oclusión de la VAS, en roncadores y en pacientes con SAOS moderados.

Las respuestas ventilatorias a la hipoxia y a la hipercapnia disminuyen notablemente en sujetos despiertos, después de deprivación de una noche de sueño.

TRATAMIENTO.

-Tratamiento medicamentoso.

A pesar de la gran controversia en la literatura, hoy día sabemos que los fármacos no son eficaces en el SAOS. Se han utilizado los antidepresivos tricíclicos, que reducen significativamente la fase de sueño REM, fase en la que aparecen inicialmente las apneas. Sin embargo los efectos colinérgicos de estos medicamentos, restringen en gran medida su eficacia potencial.

Con respecto al acetato de medroxiprogesterona, que como ya hemos visto incrementa el tono muscular de la VAS, los resultados son muy dispares y contrapuestos.

-Dispositivos mecánicos.

Se han utilizado diferentes tipos de prótesis con distintos objetivos: tirar de la lengua hacia delante, fijar el paladar blando, agrandar las aletas nasales, etc. Muchas de ellas se han revelado como eficaces, pero la tolerancia del paciente es limitada en el uso cotidiano.

-CPAP-n.

La administración de aire con presión positiva continua mediante mascarilla nasal (CPAP-n de los anglosajones), es el procedimiento actual que ha mostrado mayor eficacia, en la reversibilidad de los síntomas del SAOS.

El dispositivo de CPAP-n consiste en una mascarilla nasal que aporta aire comprimido regulado por un fluxímetro, y obliga al paso de un flujo elevado de aire a través de una

resistencia espiratoria fija en forma de columna de agua, consiguiendo una presión positiva continua en la VAS. Se ha visto que su eficacia depende del grado de presión. La CPAP-n actúa como una férula neumática colocada en la VAS, que evita su cierre y la sitúa en un diámetro inicial ventajoso como punto de partida. Esta técnica, realmente revolucionaria, fue propuesta por primera vez por Sullivan y col. (1981).

-Cirugía.

La traqueostomía, utilizada ampliamente durante la década de los setenta, ha dejado paso en nuestros días, a otros procedimientos menos agresivos e igualmente eficaces.

-Septoplastia.

El aumento de la resistencia nasal provoca micro-alertamientos y anomalías respiratorias no apnéicas (RP, hipopneas aisladas, AC, etc.) Estas anomalías se reducen considerablemente con la septoplastia (Lavie y col. 1983), aunque existen controversias en cuanto a la patogenia de la obstrucción nasal (Kerr y col. 1991).

-Uvulopalatofaringoplastia (UPPP).

En 1964 Ikematsu demostraba que el 91% de los roncadores tenían una faringe estrecha, con hipertrofia del velo del paladar y de la faringe. Este autor, fue el primero en practicar una intervención con resección de los pilares

faringeos y de una porción de la úvula, mejorando considerablemente el ronquido de su paciente.

En 1981, Fujita retomó las ideas de Ikematsu para operar a sus enfermos. Así nació la UPPP que se ha utilizado ampliamente en los últimos 10 años (Guilleminault y col. 1983).

-Cirugia maxilofacial.

La cirugia maxilofacial se ha venido utilizando en el Medical Center de la Universidad de Stanford (Guilleminault y col. 1988a), en aquellos casos en los que existen malformaciones maxilares y/o mandibulares (micrognatia, retrognatia, etc.) que provocan un estrechamiento considerable en el espacio posterior a la base de la lengua (espacio aereo retro-base-lingual).

Estas técnicas consisten en el avance maxilar y en la osteotomia mandibular de avance, con o sin miotomia de suspensión hioidea. Con ellas se consigue el aumento del espacio aereo posterior a la base de la lengua.

2. O B J E T I V O S.

2. OBJETIVOS DEL ESTUDIO.

Debido a la gran prevalencia del SINDROME DE APNEA OBSTRUCTIVA DEL SUEÑO (SAOS), fundamentalmente en varones en edades medias de la vida, y a los graves riesgos que esta patología determina en la actividad socio-laboral del paciente, como consecuencia de la somnolencia diurna, y de las complicaciones cardiovasculares que aparecen en el curso insidioso de su evolución, en aquellos casos no diagnosticados y por consiguiente no tratados; hemos decidido abordar el estudio de un grupo de enfermos portadores de este síndrome.

El objetivo de esta tesis ha consistido en la evaluación y en el diagnóstico, tanto clínico como polisomnográfico, de 61 pacientes con sintomatología diurna y nocturna de Síndrome de Apnea Obstructiva del Sueño.

Una vez diagnosticados, y debidamente seleccionados de acuerdo con sus características, los pacientes han sido tratados mediante dos procedimientos diferentes:

a) Con el dispositivo mecánico de CPAP-n, que consiste en la administración de aire a presión positiva continua, a través de una mascarilla nasal, bajo control polisomnográfico y pulsioximétrico.

b) Con tratamiento quirúrgico:

- Mediante cirugía funcional de la nariz.
- Mediante uvulopalatofaringoplastia (UPPP) modificada, atendiendo a las anomalías anatómicas observadas en cada paciente.

La eficacia del tratamiento ha sido comprobada valorando minuciosamente la sintomatología diurna y nocturna del paciente. Los controles polisomnográficos, en la Unidad de Sueño, han permitido la evaluación cuali y cuantitativa del sueño nocturno, una vez eliminadas las hipopneas y apneas obstructivas, las desaturaciones de O₂, y en muchos casos el ronquido nocturno.

Además, este estudio nos ha permitido avanzar en el conocimiento de la patogenia del SAOS, sobre la que pesan, incluso hoy en día, numerosos aspectos sin aclarar.

Para el análisis paramétrico del polisomnograma, de la respiración y de la oximetría, hemos desarrollado un Programa informático original, en Dbase III plus, que hemos denominado PROGRAMA SUEÑO (ver Apéndice-9.1).

3. MATERIAL.

3. MATERIAL.

El material de nuestro trabajo está constituido por 61 pacientes con sintomatología clínica de SAOS, procedentes de diferentes servicios hospitalarios y extrahospitalarios: Medicina Interna, Neumología, Unidad de Hipertensión, Otorrinolaringología, Psiquiatría, Neurología, etc.

Los síntomas cardinales de estos pacientes consistían en:

- Síntomas diurnos:

- .Somnolencia diurna excesiva
- .Cambios de la personalidad y del carácter.
- .Deterioro intelectual.
- .Cefalea y/o náuseas matutinas.
- .Disminución de la libido e impotencia.

- Síntomas nocturnos:

- .Ronquido de intensidad variable.
- .Pausas de apnea.
- .Sueño perturbado
- .Actividad motora anormal.
- .Somniloquia.
- .Polaquiuria.
- .Arritmias cardíacas.

De los 61 pacientes estudiados, 57 eran hombres (93.4%) y 4 mujeres (6.5%). La mitad de ellos padecían una hipertensión arterial (HA). Además 4 pacientes presentaban una EPOC; una de las mujeres un hipotiroidismo y por último, otro enfermo, había sido diagnosticado previamente de un Síndrome de Prader-Willi al que se asociaba un Síndrome de

Hipoventilación Alveolar por obesidad mórbida.

Los pacientes seleccionados para tratamiento con el dispositivo de la CPAP-n fueron 40 (65.5%): 36 hombres y 4 mujeres; edad media: 53.3 \pm 11.2; Índice de Masa Corporal (IMC) (peso en Kg./ talla en m²) (Khosla y col., 1967): 30.4 \pm 7.5.

Se trataba por consiguiente de pacientes con sobrepeso considerable y presentaban, en general, un cuello ancho y grueso.

Los pacientes seleccionados para tratamiento quirúrgico fueron 21 (34.4%), todos ellos hombres; edad media: 53.8 \pm 8; IMC: 23.6 \pm 10.5.

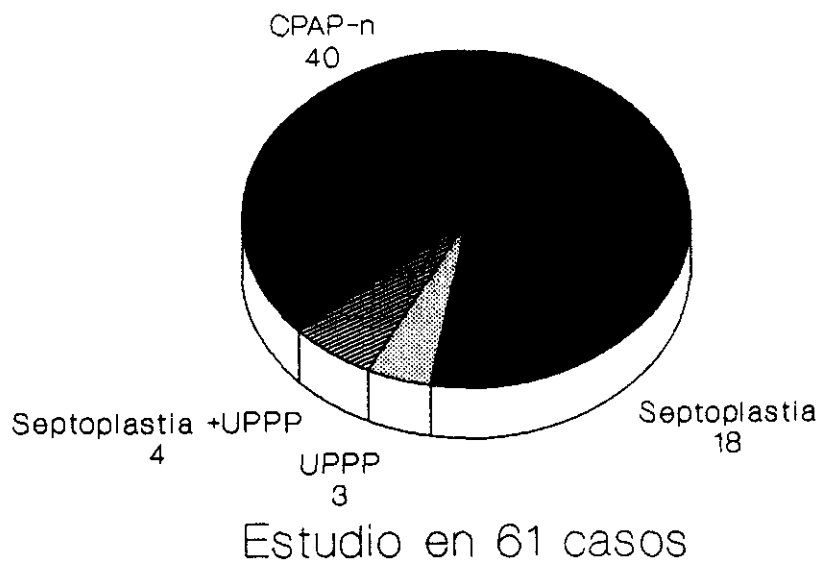
Se trataba de pacientes con un peso normal. En todos estos enfermos se observaron anomalías estructurales evidentes a nivel de la nariz y de la faringe: pólipos nasales, tabique nasal desviado, amígdalas y adenoides hipertróficas, velo del paladar bajo, uvula grande y edematosa, paredes posterior y laterales de la faringe redundantes y lengua gruesa (Gráfica-4).

Independientemente del tratamiento con la CPAP-n o con cirugía, a todos los pacientes con sobrepeso se les indicaba un tratamiento dietético y la práctica diaria de ejercicio físico moderado. Además se les recomendaba la abstención de tabaco y alcohol y de todos aquellos fármacos depresores de la respiración durante el sueño (sedantes, hipnóticos, etc.).

En los pacientes hipertensos se tuvo muy en cuenta el efecto de los fármacos hipotensores sobre la somnolencia diurna y

Tratamiento del SAOS

CPAP y Cirugía



Gráfica-4. Tipos de tratamiento utilizados en los 61 pacientes de nuestra serie. Explicación en el texto.

cuando fué posible, se modificó el tratamiento.

Se procuró enfatizar la importancia de un regimen de vida higiénico con horarios regulares y apropiados, alertando acerca de las complicaciones provocadas por la deprivación de sueño. Alguno de nuestros pacientes, hubo de modificar el horario del turno de su trabajo: cambio del turno de noche por el de mañana, especialmente cuando se trataba de conductores de vehículos con riesgo de accidentes (López Agreda, 1990).

4. M E T O D O.

4. METODO.

4.1 Historia clínica y examen físico.

Los pacientes fueron estudiados en la Unidad de Sueño de la Sección de Neurofisiología Clínica del Hospital General "Gregorio Marañón" de Madrid.

La anamnesis se efectuó siempre en presencia del conyuge o de la persona que compartía la habitación con el paciente. Una parte de la Historia, se dedicaba al sueño nocturno del paciente, haciendo hincapié en la posible existencia de ronquido, apneas, movimientos de las piernas, nicturia, somniloquia, despertares bruscos y frecuentes, etc. Además se detallaban los horarios de sueño, del trabajo, de las comidas, etc., y los episodios de somnolencia diurna (bostezos, cabezadas, siestas), así como su duración, y distribución circadiana. En algunos casos dudosos, se ha utilizado una Agenda de Sueño, que el paciente ha rellenado durante un período de un mes (ver Apéndice-9.2). Los antecedentes personales: pulmonares, cardíacos, endocrinológicos y neuropsiquiátricos, se detallaban minuciosamente.

También se tuvieron en cuenta los antecedentes familiares de ronquido, hipertensión, obesidad, hipersomnia, muerte súbita durante el sueño, etc.,

El examen físico: TA, auscultación cardio-pulmonar, medida

del peso y la talla y cálculo del IMC, se efectuaba sistemáticamente en la Consulta.

4.2 Protocolo del SAOS.

El estudio clínico del paciente se completaba con las siguientes exploraciones, siguiendo un protocolo establecido para tal fin (ver Apéndice-9.3):

- .Analítica elemental y bioquímica sanguínea.
- .ECG.
- .EEG de vigilia estándar.
- .Pruebas funcionales respiratorias en vigilia: VEMS, Tiffenau, capacidad vital, capacidad pulmonar total, volumen residual, PO₂, PCO₂, y saturación de O₂.
- .Estudio en la Unidad de Hipertensión.
- .Examen ORL.

En los pacientes candidatos a cirugía, se efectuó TAC faríngea, para visualizar la naso-faringe y el espacio aéreo retro-base-lingual.

4.3 Unidad de Sueño. Instrumentación.

Nuestra Unidad dispone de una habitación para el paciente, debidamente insonorizada y con temperatura ambiente estable. Esta habitación, está comunicada con el Laboratorio propiamente dicho, a través de un circuito cerrado de televisión, un micrófono y un interfono.

La instrumentación utilizada en este estudio ha sido:

- .Un polígrafo NIHON KOHDEN de 21 canales.
- .Un pulsioxímetro OHMEDA BIOC 3700 con registradora en papel continuo.
- .Un circuito cerrado de TV: cámara SONY de alta sensibilidad, videocasete AKAI, y monitor de TV SONY.
- .Ordenador compatible AT, TULIP LT 286, conectado mediante interfase RS232C con el pulsioxímetro, para la captura y posterior análisis de los datos de la oximetría.
- .Programa SUENO desarrollado en DBASE III PLUS, diseñado específicamente para este trabajo.
- .En algunos casos, se ha utilizado el monitor FINAPRES-OHMEDA, que detecta la presión arterial pulso a pulso, mediante manguito de dedo (Peraíta y col., 1991).

El Programa SUENO efectúa:

- a) el análisis paramétrico del polisomnograma y de la respiración y,
- b) el análisis de la oximetría. Para ello se ha utilizado un programa de comunicaciones (COMM) entre el ordenador y el pulsioxímetro.

4.4 Polisomnografía.

Es la prueba diagnóstica por excelencia en el SAOS, siendo suficiente el polisomnograma completo de una noche de sueño, para poder efectuar el diagnóstico. La técnica estándar, no invasiva, preconizada por la Asociación Americana de Centros de Estudio de Trastornos de Sueño (ASDC), comprende el registro simultáneo sobre papel del EEG, EOG, EMG y de la saturación de O₂ (Sa O₂). Las directrices de la ASDC para los estudios cardiopulmonares durante el sueño, han sido consideradas recientemente, como excesivamente rígidas (Stradling, 1992).

El registro polisomnográfico, ha sido efectuado en todos los casos por un técnico debidamente entrenado, y supervisado por nosotros.

La duración del polisomnograma fué de 7h 30 min. La luz de la habitación del paciente se apagaba a las 11 h 30 min. y se encendía a las 7 h.

Los parámetros estudiados fueron:

- .5 canales de EEG, en derivaciones bipolares (Fp2-Fz; Fp1-Fz; Fz-Cz; C4-Cz y C3-Cz), mediante electrodos pegados al scalp con colodión y situados en las posiciones estándar.
- .1 canal para oculografía (EOG) en derivación bipolar entre dos electrodos pegados en el ángulo externo de cada ojo.
- .1 canal para el ECG en derivación precordial.
- .3 canales para el EMG, uno para el registro de la actividad de los músculos submentonianos y otros dos, para el miograma de ambos músculos tibiales anteriores.
- .4 canales para la respiración: 3 de ellos para el registro del flujo aéreo nasal (ambos orificios nasales) y oral, mediante termistancias; y el 4 canal, para el registro del esfuerzo respiratorio toraco-abdominal, mediante cinturón elástico.

El polisomnograma se completaba con el registro de la Sa O₂, ambos en papel continuo, y con la filmación en videocasete de la imagen del paciente, el sonido de su respiración y 4 canales del polisomnograma (1 EEG, EOG, ECG y esfuerzo respiratorio toraco-abdominal), superpuestos a la imagen del paciente.

Análisis del polisomnograma.

Se efectuó el análisis visual del polisomnograma, en épocas de 30 segundos, siguiendo los criterios establecidos en 1968 por Rechtschaffen y Kales, debidamente estandarizados y aceptados en todos los laboratorios de sueño.

Los datos obtenidos del análisis visual, se introducían manualmente en el ordenador para el análisis paramétrico, que ha podido efectuarse mediante el programa SUEÑO, elaborado en colaboración con M. Peraita Agradados para este trabajo (ver Apéndice-9.1).

Los parámetros de sueño estudiados han sido 30 y los detallamos a continuación:

- .Tiempo Total de Registro (TTR).
 - .Tiempo Total de Oscuridad (TTO)
 - .Tiempo Total de Vigilia (TTV).
 - .Tiempo Total de Vigilia después del comienzo de sueño.
 - .Tiempo de cada una de las Fases de sueño (1,2,3,4 y REM).
 - .Tiempo del SLP (fases 3+4).
 - .Tiempo del sueño NREM (fases 1+2+3+4).
 - .Tiempo de Movimiento (TM).
 - .Tiempo Total de Sueño (TTS=NREM+REM).
 - .Latencia del sueño.
 - .Latencia de la primera fase REM.
- (Todos estos parámetros han sido medidos en minutos).
- .Porcentajes de cada una de las Fases del sueño en relación con el TTS.

- .Porcentajes del TTV y del TTS en relación con el TTO.
- .Número de movimientos corporales.
- .Índice de movimientos (n° movimientos/hora de sueño).
- .Número de cambios de fase.
- .Número de despertares >1 min.
- .Índice de continuidad del sueño.
- .Índice de eficiencia del sueño (Ie).

Parámetro respiratorios.

- .Número de HC y AC (en NREM, REM y en total).
- .Número de HO y AO " " " " " .
- .Número de HM y AM " " " " " .
- .Índice de hipopnea-apnea (IHA=hipopneas+apneas/hora sueño).

Parámetro oximétricos.

- .Saturación máxima.
- .Saturación mínima.
- .% Saturación 80%-90%
- .% Saturación 70%-79%
- .% Saturación 60%-69%
- .% Saturación 50%-59%
- .% Saturación <50%.

(número de veces que la Sa O₂ desciende por debajo de 90%, 80%, 70%,en relación con el TTS)

Como hemos mencionado previamente la oximetría se analizó mediante un programa diseñado para este trabajo. Además de los datos expuestos, el registro en papel continuo de la oximetría, nos ha mostrado el aspecto "en dientes de sierra" típico del SAOS, debido a las desaturaciones de O₂ continuas

en relación con las hipopneas-apneas repetidas (Fig.-6).

La Sa O₂ de vigilia, antes del adormecimiento, se anotaba sistemáticamente.

En los casos de EPOC a los que se sobreañade un SAOS, Síndrome de "Overlap" (4 casos de nuestro estudio), el perfil oximétrico ha sido fundamental para el diagnóstico de dicho síndrome.

El diagnóstico de SAOS se ha efectuado cuando el IHA era ≥ 10 , ya que hemos querido evitar los posibles falsos positivos. En la valoración de las hipopneas se ha considerado su asociación con un alertamiento y/o con una desaturación de O₂ $>4\%$.

Se ha tenido siempre en cuenta la posición corporal del paciente durante el sueño (decúbito supino, prono o lateral, izquierdo o derecho), anotándose en el registro cualquier cambio postural, para establecer ulteriormente su relación con los eventos respiratorios y la fase del sueño.

También se ha valorado el ECG, especialmente el ritmo y la frecuencia cardíaca. Los episodios de taquicardia o bradicardia severa han sido detectados por el pulsioxímetro, que ha puesto en marcha su sistema de alarmas.

Al final de cada noche de estudio, se ha rellenado una hoja con los datos del estudio y los eventos más significativos, de la noche de sueño (ver Apéndice-9.4). En esta hoja, hay un apartado sobre los datos subjetivos del sueño del paciente: estimación de la latencia y de la duración del sueño, que en muchos casos ha mostrado una discordancia con los parámetros

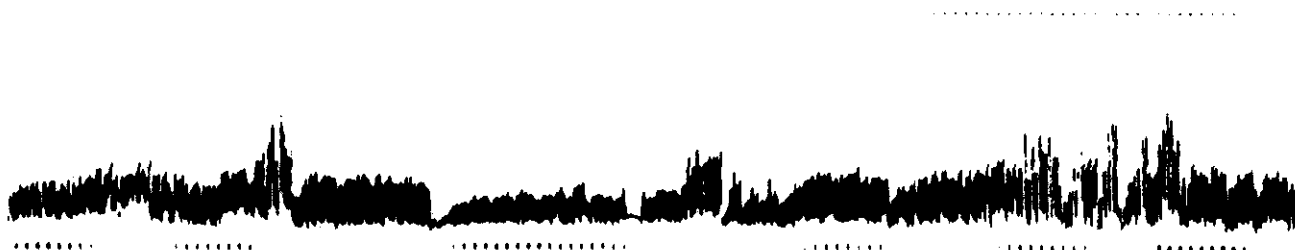


Fig.-6. Muestra el registro oximétrico en papel continuo, del sueño la primera mitad de la noche, de un paciente afecto de SAOS. Obsérvese las desaturaciones continuas que llegan a alcanzar valores de hasta el 50%, en fase de sueño REM. El aspecto del registro en dientes de sierra es característico.

objetivos.

Cada estudio polisomnográfico se ha acompañado del correspondiente informe, obtenido con el Programa SUENO, y del que adjuntamos un ejemplo en el apéndice (9.5).

5.5 Protocolo CPAP-n.

En los 40 pacientes seleccionados, el estudio comprendía dos noches, separadas por un intervalo de tiempo entre una semana y un mes.

En la primera noche, basal o diagnóstica, se efectuaba el estudio polisomnográfico-pulsioximétrico-video, con fines diagnósticos. Una vez confirmado el diagnóstico de SAOS, al paciente se le explicaba en la consulta las características del dispositivo del CPAP-n, y la eficacia del mismo en el control de la sintomatología diurna y nocturna.

En la segunda noche del estudio, o noche de tratamiento, se efectuaba otro polisomnograma idéntico al basal, y se aplicaba la CPAP-n.

Hemos utilizado tres modelos diferentes de CPAP, disponibles en el mercado español:

- Modelo "Sleep Easy Plus" de RESPIRONICS Inc.
- Modelo "CP-90" de SEFAM.
- Modelo "Sullivan" de MEDRONIC Inc.

El dispositivo se coloca en vigilia y se dan las instrucciones pertinentes al paciente, que debe respirar por la nariz, con la boca cerrada, contra el aire a presión. Una vez que el paciente concilia el sueño, se incrementa lenta y progresivamente la presión de aire (mediante un mando a distancia), a partir de 4 cm. de H₂O y hasta alcanzar la

presión eficaz.

La presión eficaz debe obtenerse con el paciente en decúbito supino y durante la fase de sueño REM, ya que es en esta fase cuando las AO son más prolongadas y las desaturaciones de O₂ más severas. La presión eficaz es aquella que consigue eliminar las hipopneas y/o apneas, normalizar la Sa O₂ con valores >90%, atenuar o suprimir el ronquido y estabilizar el sueño nocturno.

La estabilización del sueño nocturno consiste en una disminución de las fases de sueño ligero y un aumento del SLP y del REM. Además, la fragmentación del sueño disminuye, con desaparición de los alertamientos y disminución de los cambios de fase. La actividad motora excesiva, a expensas fundamentalmente de los movimientos periódicos de las piernas se atenúa, y como consecuencia de todo ello, la eficiencia del sueño se incrementa considerablemente.

En 9 de los 40 pacientes estudiados, y debido a circunstancias especiales (pacientes desplazados de su lugar de residencia en otras comunidades autónomas), el tratamiento con CPAP-n se ha efectuado en la primera noche del estudio, de acuerdo con el siguiente protocolo:

- polisomnograma basal durante la primera mitad de la noche, incluyendo por lo menos una fase de sueño REM.
 - administración de CPAP-n durante la segunda mitad de la noche, de acuerdo con la metodología ya expuesta.
- Este protocolo, ha sido validado recientemente en un estudio

multicéntrico efectuado en Estados Unidos (Iber y col.,1991).

En los cuatro pacientes del estudio que presentaban un Síndrome de "Overlap", ha sido necesario administrar O₂ concomitantemente al aire a presión (utilizando la misma mascarilla), para mantener una saturación de O₂ > 90% en los intervalos de sueño sin apneas.

4.6 Protocolo Cirugía.

El 18 pacientes seleccionados se realizó cirugía funcional de la nariz, consistente en una septoplastia y resección de pólipos y otras anomalías, bajo anestesia local.

En 7 pacientes se efectuó UPPP modificada: amigdalectomía, resección parcial de úvula y de pilares faríngeos laterales, bajo anestesia general. Cuatro de estos pacientes, habían sido intervenidos previamente de septoplastia (Gráfica-5).

El estudio de estos pacientes se realizó también en dos noches, la primera de ellas con fines diagnósticos. Una vez confirmado el SAOS, se practicaba la intervención de la nariz, en un plazo de tiempo variable. A los tres meses de la operación se efectuaba el polisomnograma de control.

En los 4 casos ya mencionados se dejaron transcurrir de 3 a 6 meses entre la septoplastia y la UPPP, efectuándose un nuevo control polisomnográfico pasados 3 meses de la última intervención.

Cirugía del SAOS

Tipo de intervenciones



Gráfica-5. Cirugía del SAOS. Tipos de intervenciones realizadas en 21 pacientes. Explicación en el texto.

4.7 Análisis Estadístico.

Los datos se han expresado por la media (X) +/- la desviación estándar (DS).

Hemos utilizado para el estudio estadístico la t de Student, para datos pareados, comparando los datos procedentes de la noche basal y de la noche de tratamiento.

En el grupo de 7 pacientes intervenidos de UPPP, hemos utilizado el test de Wilcoxon para datos no paramétricos.

5. RESULTADOS Y COMENTARIOS.

5. RESULTADOS Y COMENTARIOS.

5.1 Selección de los parámetros utilizados.

En este trabajo hemos considerado el IHA, en vez del IA, con el propósito de una evaluación más completa del trastorno respiratorio ligado al sueño en el SAOS.

Como hemos mencionado al hablar de las definiciones, en los últimos años ha ido cobrando importancia progresiva el concepto de obstrucción parcial de la VAS. La hipopnea obstructiva, asociada o no a episodios de apnea, es causa más que suficiente de SAOS en numerosos casos, ya que provoca alertamientos, fragmentación del sueño y desaturaciones de O₂, y como consecuencia, somnolencia diurna.

Hemos analizado también en número de hipopneas (H) y apneas (A), independientemente de su tipo, en sueño NREM y en sueño REM.

Por lo que se refiere a la oximetría, hemos tenido en cuenta la Sa O₂ mínima, para poder comparar nuestros resultados con otros de la literatura. Creemos sin embargo, que este criterio puede tener algunas limitaciones, a la hora de valorar la oxigenación del paciente en relación con el TTS.

Su interés radica, a nuestro juicio, en la detección de picos de desaturación, a veces únicos, pero que pueden tener una repercusión importante (ej.: una arritmia cardíaca).

Para valorar la estructura del sueño nocturno, hemos seleccionado los porcentajes de las diferentes fases de sueño en relación con el TTS. Se ha valorado el Sueño Lento Profundo (SLP), debido a la dificultad que entraña la distinción entre la fase 3 y la fase 4 de sueño, cuando se realiza el análisis visual del polisomnograma. El Índice de Eficiencia del sueño ($Ie: TTS/TTR$) es el mejor parámetro cualitativo y el más utilizado en la literatura.

5.2 Tratamiento con CPAP-n.

Hemos comparado los datos de los 40 pacientes estudiados, de la noche de diagnóstico con los de la noche de tratamiento mediante CPAP-n.

El intervalo entre ambas noches ha sido de un mes como máximo, no observándose durante este periodo de tiempo, variaciones significativas del IMC.

<u>Parámetros de sueño.</u>	<u>Basales</u>	<u>Tratamiento</u>
% Fase 1	24.4+/-17.1	11.6+/- 7.2 *
% Fase 2	54.2+/-16.8	43.4+/-14.7 **
% SLP (fase 3+4)	11 +/-13	26.7+/-14.2 *
% Fase REM	10 +/- 7.6	18 +/- 7.3 *
Ie	0.74+/-0.22	0.79+/-0.15 ns

<u>Parámetros respiratorios.</u>		
N de H+A en NREM	196 +/-160.4	69 +/-108.5 *
N de H+A en REM	15 +/- 21.7	4.4+/- 9.7 **
IHA	51.2+/- 25.9	15.3+/- 21.2 *

Oximetría.

Sa O2 mínima	47.3+/-19.8	71.8+/- 19.2 *
--------------	-------------	----------------

* $p < 0.001$, ** $p < 0.01$

Los resultados muestran que disminuyen significativamente las fases de sueño ligero y aumenta el SLP y el sueño REM. Con respecto al I_e , si bien aumenta, no lo hace de forma significativa, y esto se puede atribuir a las manipulaciones que se derivan de la colocación del dispositivo y la adaptación del paciente al CPAP-n, durante la primera noche de tratamiento. Se aprecia una disminución significativa del número de apneas en sueño NREM y REM, así como del IHA. La SaO_2 mínima aumenta significativamente.

En la mitad de estos pacientes hemos efectuado controles a los 6, y a los 12 meses de la utilización domiciliaria del CPAP-n, y hemos podido comprobar, que los beneficios polisomnográficos de este dispositivo, son ya evidentes en la primera noche de tratamiento, como se ha visto por Broughton y col., entre otros (1990).

5.3 Cirugía funcional de la nariz.

Hemos procedido comparando los datos de los 18 pacientes seleccionados, concernientes al sueño, a la respiración y a la oximetría, de la noche de diagnóstico con los de la noche de control post-cirugía, a los tres meses de la intervención.

La edad media de los pacientes no varia, pero en cambio sí lo hace el IMC: basal=23.6+/-10.5; post-cirugía=28.1+/-4.3. En nuestro grupo de pacientes aumenta el IMC, aunque no lo hace de forma significativa. Quizás el reposo relativo tras la intervención, contribuya a la ganancia de peso en los pacientes.

Todos los enfermos mejoraron subjetivamente tras la intervención, disminuyendo la intensidad del ronquido y siendo más eficaz la ventilación nasal, tanto de día como de noche.

Exponemos a continuación los resultados:

<u>Parámetros de sueño.</u>	<u>Basales</u>	<u>Post-Cirugía</u>
% Fase 1	26.1+/-11.9	21.1+/-12.1 ns
% Fase 2	48.1+/-10.2	53.2+/-10.1 ns
% SLP (Fase 3+4)	13.9+/-12.6	14.5+/-10.3 ns
% Fase REM	11.2+/-4.9	10.9+/- 5.6 ns
Ie	0.63+/-0.33	0.71+/-0.21 ns
 <u>Parámetros respiratorios.</u>		
N H+A en NREM	149.1+/-162.3	167.6+/-126 ns
N H+A en REM	16.7+/- 25.3	14.9+/-17.3 ns
IHA	36.5+/- 24.3	33.6+/-23.1 ns
 <u>Oximetría.</u>		
Sa O2 mínima	61.9+/-18.3	67.7+/-14 ***

*** $p < 0.05$.

Aunque el sueño ligero disminuye y el Ie de sueño aumenta, no lo hacen de forma significativa. Los porcentajes de SLP y de sueño REM, son prácticamente superponibles antes y después de la intervención. El IHA disminuye no significativamente, pero en cambio la Sa O2 mínima aumenta de forma significativa.

Revisando el IHA de cada uno de los 18 pacientes intervenidos, encontramos 12 (66.7%) en los cuales el IHA disminuye significativamente y en 5 de ellos, el SAOS se cura debido a que el IHA es igual o menor de 10. En los restantes 6 pacientes (33.3%) no se aprecia mejoría alguna (Gráfica-6).

Exponemos a continuación los parámetros de los 12 pacientes que mejoran:

<u>Parámetros de sueño.</u>	<u>Basales</u>	<u>Post-Cirugía</u>
% Fase 1	25.2+/-13.9	18.5+/-13.3 ***
% Fase 2	46.4+/-10.7	51.5+/-10.9 ns
% SLP (Fase 3+4)	15.1+/-14.7	17.4+/-11.2 ns
% Fase REM	12.6+/- 5.1	12.3+/- 5.9 ns
Ie	0.53+/-0.41	0.72+/-0.24 ns

Parámetros respiratorios.

N H+A en NREM	140.2+/-130.3	120 +/-90	ns
NH+A en REM	17.1+/-30.7	14.2+/-17.9	ns
IHA	43.1+/-26	27.2+/-24	**

Oximetría.

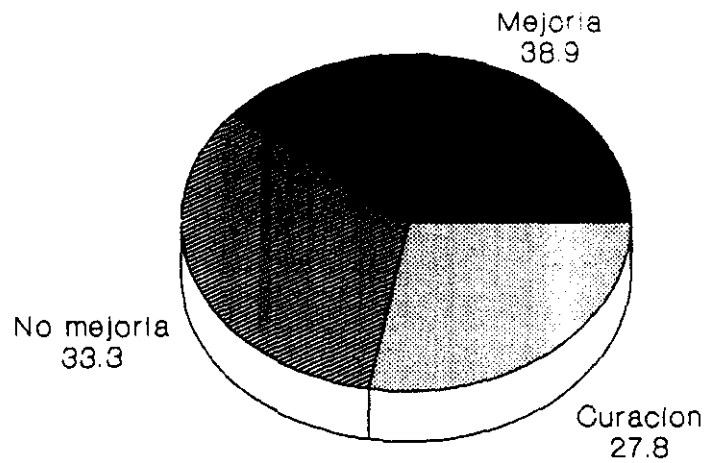
Sa O2 mínima	62.3+/-20.4	67.1+/-15.6****
--------------	-------------	-----------------

****p<0.5 (casi significativo).

Se aprecia una disminución significativa del sueño ligero (fase 1) y del IHA. El aumento de la Sa O2 mínima es casi significativo (Gráfica-7).

Cirugia funcional de la nariz

Resultados en 18 casos (en %)

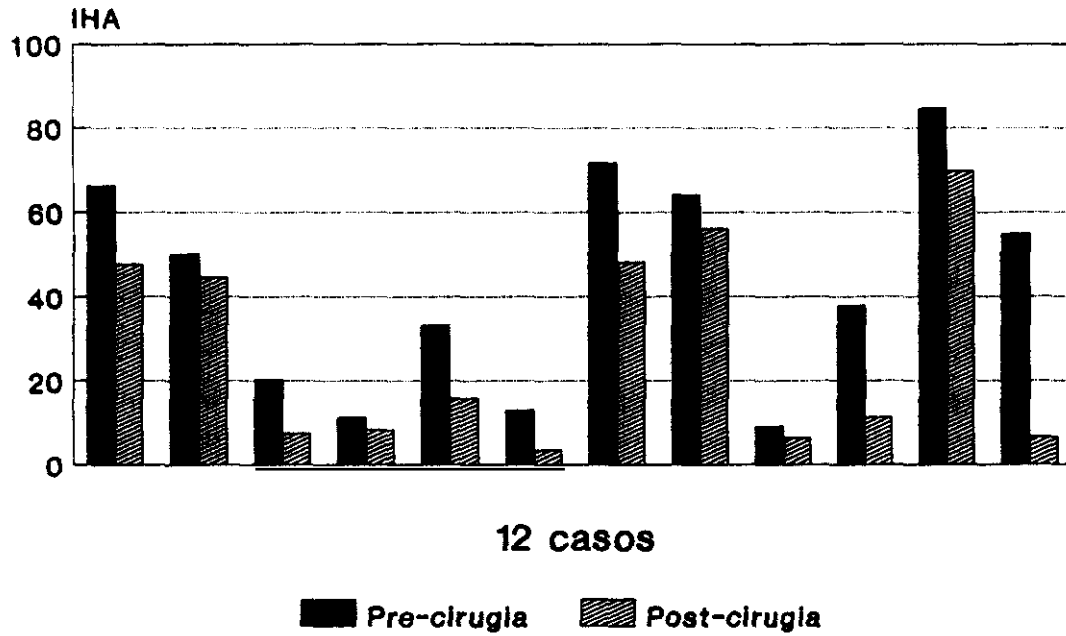


Indice de hipopnea-apnea (IHA)

Gráfica-6.Resultados de la Septoplastia. Explicación en el texto.

SEPTOPLASTIA

Indice de Hipopnea-Apnea



Gráfica-7. En 12 casos (66.7%) intervenidos de septoplastia el IHA disminuye de forma significativa, y en 5 de ellos (27.8%), el IHA es igual o menor de 10, lo que puede considerarse dentro de la normalidad.

5.4 Uvulopalatofaringoplastia (UPPP).

Se seleccionaron para este tipo de cirugía 7 pacientes (edad media: 51.5+/-11), y como ya hemos mencionado, 3 de ellos fueron intervenidos directamente de UPPP. A los otros 4, se les operó previamente de una septoplastia. Todos los pacientes fueron estudiados mediante un polisomnograma de control, tres meses después de la intervención.

No disponemos en todos los pacientes del IMC y al tratarse de una muestra pequeña, estadísticamente ha sido imposible valorar la evolución del peso en estos casos.

Tras la intervención, la mejoría subjetiva de los pacientes fué muy buena, con desaparición de la somnolencia diurna, abolición del ronquido nocturno y estabilización del sueño nocturno. La calidad de la vida cotidiana y el desempeño con toda normalidad de la actividad socio-laboral, hace que estos pacientes y sus familiares esten realmente satisfechos.

En ningún paciente observamos complicaciones post-quirúrgicas, ni en el postoperatorio inmediato ni a los tres meses de la intervención.

Exponemos a continuación los resultados:

<u>Parámetros de sueño.</u>	<u>Basales</u>	<u>Post-Cirugía</u>
% Fase 1	28.7+/-25.6	17.7+/- 7.4 ns
% Fase 2	55.2+/-17.2	50.2+/- 5.9 ns
% SLP (Fase3+4)	9.3+/-13.1	18.4+/-10.4 ***
% Fase REM	10.3+/-10.1	13 +/- 4.9 ns
Ie	0.59+/-0.41	0.76+/-0.15 ns

Parámetros respiratorios.

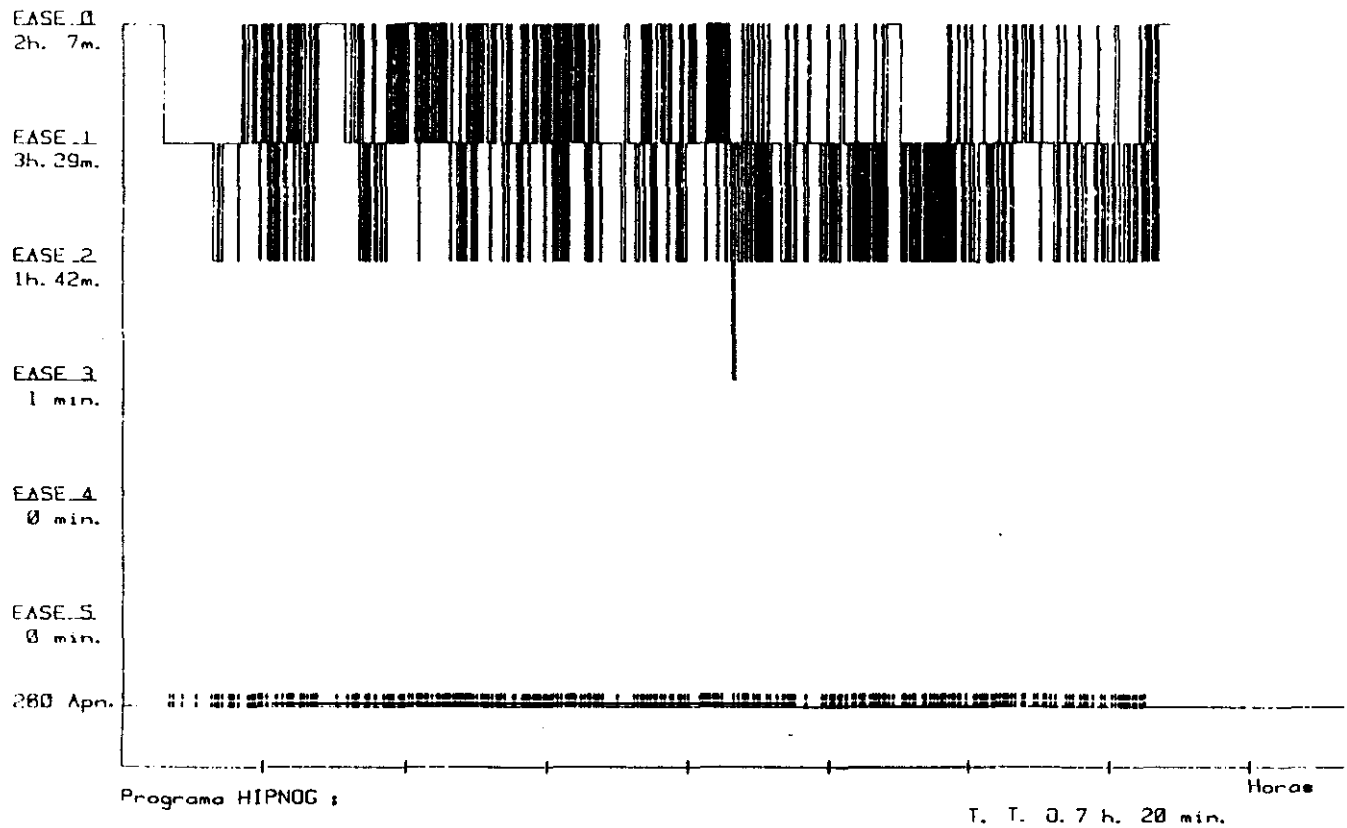
N H+A en NREM	153.4+/-151.8	78.7+/-76 ns
N H+A en REM	21.7+/-29.3	4.1+/- 7.1 ns
IHA	55.5+/-34	18.3+/-18.9 ***

Oximetría.

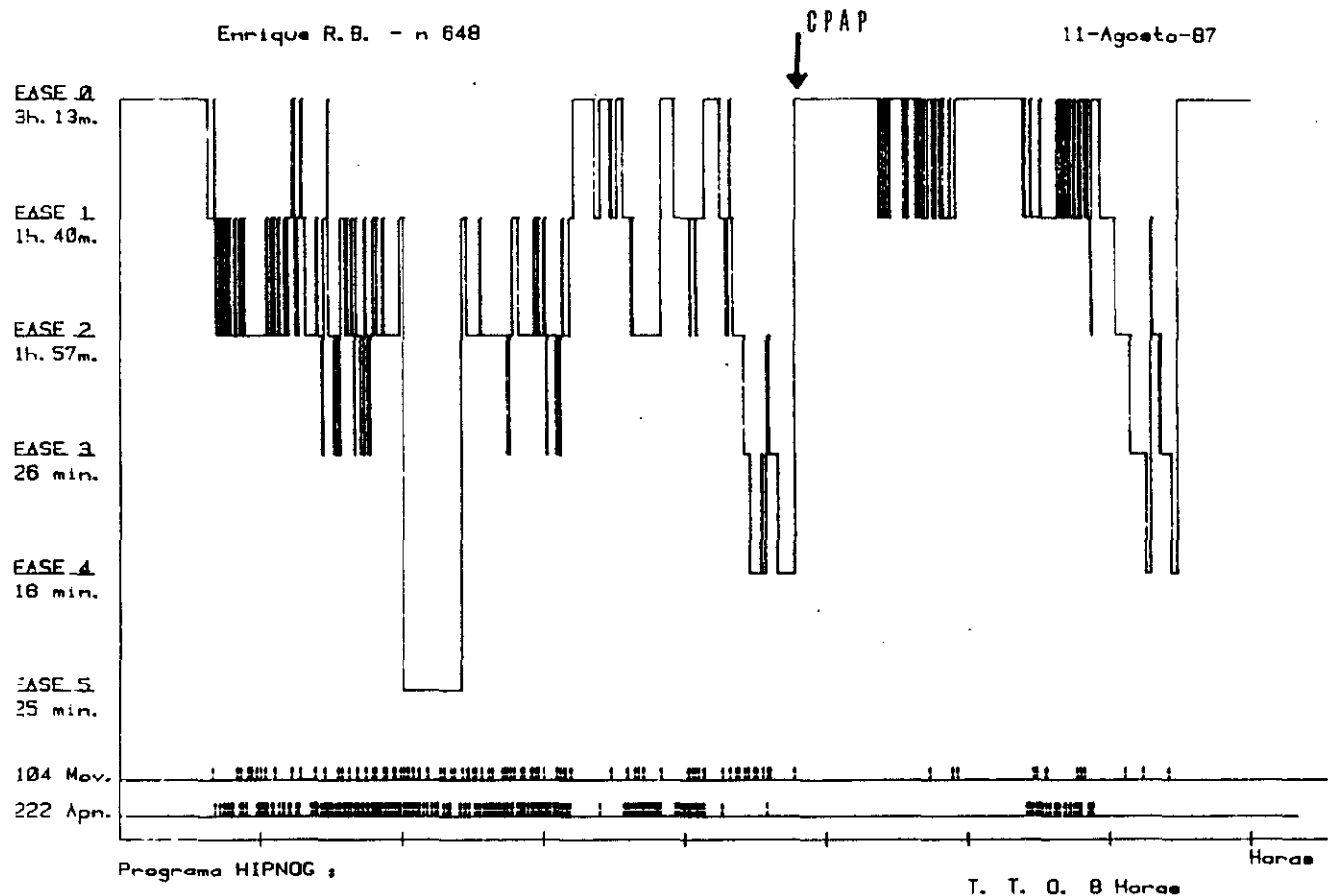
Sa O2 mínima	65 +/-9.7	71.8+/-14.7 ns
--------------	-----------	----------------

Después de la UPPP el SLP aumenta y el IHA se reduce, ambos de forma significativa. Persisten algunos picos de desaturación de O2 en fase de sueño REM.

Si analizamos el IHA de los 7 pacientes individualmente, observamos que 3 de ellos (42.8%) se curan (IHA<10); 2 casos (28.5%) mejoran (reducción del IHA en un 50%); y los 2 pacientes restantes (28.5), no evolucionan favorablemente después de la intervención (Gráfica-8a y 8b ; Gráfica-9). A estos 2 pacientes se les está tratando con CPAP-n domiciliario.



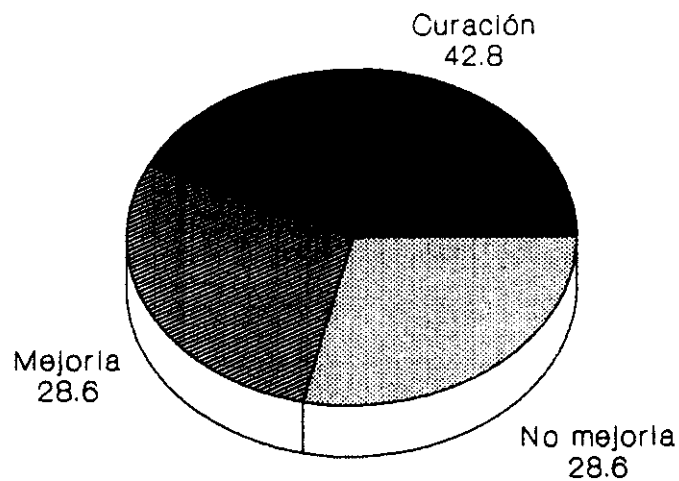
Gráfica-8a.-Hipnograma de un paciente afecto de un SAOS muy severo. Sueño muy fragmentado con ausencia de SLP y REM. Las HO y AO son continuas, contabilizándose 280 en 7h 20 min de sueño.



Gráfica-8b.-Hipnograma del mismo paciente después de una intervención de UPPP. La calidad del sueño es mejor, a pesar de que las apneas persisten, por lo que decidimos administrar CPAP-nasal (flecha en la parte superior de la gráfica). Después de un periodo de adaptación al dispositivo, las HO-AO, desaparecen.

UVULOPALATOFARINGOPLASTIA

Resultados en 7 casos (en %)



Indice de hipopnea-apnea (IHA)

Gráfica-9. Resultados de la Uvulopaltotofaringoplastia (UPPP).
Explicación en el texto.

6. D I S C U S I O N .

6. DISCUSION.

Discutiremos separadamente los tres tipos de tratamientos que hemos utilizado en los pacientes de nuestro estudio.

6.1 Tratamiento con CPAP-N.

La administración de aire con presión positiva continua, mediante mascarilla nasal, ha supuesto una alternativa revolucionaria a la traqueostomía en el tratamiento del SAOS. La respuesta clínica es idéntica a la observada con la traqueostomía (Coccagna y col. 1972; Guilleminault y col. 1976), y se caracteriza por la desaparición de la somnolencia diurna y por una mejoría notable del estado general del paciente (Sullivan y col. 1981; Sanders y col. 1983; McEvoy y col. 1984).

Ninguno de los pacientes de nuestro estudio ha vuelto a presentar somnolencia diurna, mientras ha utilizado la terapia, y no ha existido adaptación a la misma, como ya habían observado previamente otros autores (Sullivan y col. 1984).

La calidad del sueño mejora sustancialmente ya en la primera noche de tratamiento, observándose un fenómeno de rebote en la cantidad de SLP y de sueño REM, lo que indica la existencia de una privación crónica de los dos tipos de sueño (Espinar, 1989 y 1990).

La reducción del número de apneas tanto en sueño NREM como en REM, indica para algunos autores (Sanders y col. 1984) que la mejoría en la ventilación nocturna, induce los

cambios en la arquitectura del sueño y no al contrario. Para Guilleminault (1984), sin embargo, la inestabilidad del sueño desencadena la inestabilidad de la respiración, como hemos comentado previamente al hablar de la fisiopatología del SAOS.

Los mecanismos por los que la CPAP-n suprime las apneas del sueño, permanece en el terreno de las hipótesis (Sampol, 1991). Sullivan y col. (1981), han sugerido un efecto puramente mecánico de la presión positiva continua, que actuaría como una válvula neumática para impedir el colapso de las paredes de la VAS, bajo el efecto de la depresión inspiratoria. Esta hipótesis no permite explicar la eficacia de la presión positiva espiratoria demostrada por Mahadevia y col. en 1983. Estos autores sugieren que la presión positiva continua y la presión espiratoria, actuarían aumentando la capacidad residual funcional y acortando la longitud de los músculos respiratorios, en virtud de las relaciones tensión-longitud de estos músculos. El acortamiento disminuiría las tensiones desarrolladas por esos músculos y restablecería el equilibrio comprometido.

Sin embargo, ni la hipótesis de Sullivan ni la de Mohadavia, pueden explicar la supresión de las apneas centrales observadas en los pacientes (Krieger y col. 1984). Sería necesario admitir que la presión positiva continua ejerce una acción central estabilizando la demanda de los músculos ventilatorios y de los músculos de la VAS.

La utilización domiciliaria del CPAP-n a largo plazo, facilita la pérdida de peso, debido por una parte a la desaparición de la somnolencia diurna y por otra, a la de la asfixia nocturna que altera los mecanismos de control de peso, reduciendo el apetito y potenciando el adelgazamiento. Incluso con una reducción ponderal pequeña, se produce una mejoría significativa del IHA y ello debido a la disminución de la grasa del cuello y de las regiones postero-laterales de la orofaringe.

Por lo que se refiere a los inconvenientes del tratamiento con CPAP-n, cabe destacar la sequedad de la mucosa nasal por la presión positiva inspiratoria, aunque los equipos modernos, disponen ya de humidificadores que eliminan este problema.

También el ruido del equipo molesta al paciente y a su pareja, inconveniente casi superado con los prototipos de CPAP-n, que funcionan de forma casi silenciosa. Varios de nuestros pacientes se han quejado de irritación conjuntival, y ello como consecuencia, del escape de aire a través de una mascarilla nasal indebidamente ajustada.

Algunos pacientes utilizan la CPAP-n a diario, mientras que otros, lo hacen en días alternos. Normalmente los pacientes necesitan unas 5-6 horas de utilización nocturna para sentirse completamente satisfechos de su sueño y para despertarse, con sensación de haber descansado suficientemente.

Para el control de la utilización del CPAP domiciliario, hemos monitorizado a varios pacientes con un Actímetro, o contador de movimientos corporales, que además nos ha permitido evaluar la somnolencia a lo largo del día (García de León y Peraita, 1990).

Un 10% de nuestros enfermos, ha dejado el tratamiento con CPAP-n, debido a la curación del SAOS después de reducción ponderal importante. En una de las pacientes, el tratamiento de su hipotiroidismo hizo desaparecer las anomalías respiratorias, y previo control polisomnográfico, retiramos el CPAP-n.

Hemos tenido un 10% de rechazo al CPAP-n, después de su utilización por espacio de un mes aproximadamente, cifra que coincide con otros estudios publicados (Tarancon, 1988). Los pacientes que han rechazado el CPAP-n, pertenecen al grupo de los SAOS de intensidad moderada, y paradójicamente con un nivel socio-cultural más elevado, como ha sido reseñado previamente en la literatura (Nino-Murcia y col. 1989).

En definitiva, nuestra experiencia con la administración aguda de CPAP-n, es similar a la de otros autores (Guilleminault y col. 1988), y nos lleva a considerar este tratamiento como de elección una vez diagnosticado el SAOS.

Una vez resuelto el problema agudo, y pausadamente, podemos permitirnos una reflexión individualizada para cada paciente, acerca de sus posibilidades de curación, incluyendo la aproximación quirúrgica al problema, en el caso de la existencia de anomalías estructurales de la VAS. De esta manera el paciente puede liberarse de un dispositivo mecánico artificial y permitirse una vida totalmente normal.

5.3 Cirugía funcional de la nariz.

El ronquido podría deberse según Kleitman (1963) a la obstrucción nasal y a diversas anomalías de los pilares faríngeos.

La respiración nasal parece la vía más adecuada para el intercambio aéreo durante el sueño. La respiración bucal con obstrucción nasal, se asocia con presiones intrapleurales mayores que la respiración nasal sin obstrucción, lo que sugiere que la respiración bucal es una vía de resistencia elevada durante el sueño (Olsen y col. 1981).

Se ha planteado la cuestión del porqué la obstrucción nasal, total o parcial, puede dar lugar a hipopneas y a apneas obstructivas. Un estrechamiento local divide la VAS en dos segmentos que tienen diferentes presiones. Cuando aumenta la resistencia nasal, el esfuerzo respiratorio se acentúa, lo que provoca un aumento de la presión negativa intraluminal en el segmento inferior, incluyendo la porción no rígida de la VAS (faringe e hipofaringe). Además, la reducción del flujo aéreo en el segmento superior entorpece el reflejo de dilatación de la VAS, debido a que los receptores de presión están escasamente estimulados. La VAS se estrecha más cuando la presión aérea negativa de la inspiración, excede la fuerza que generan los músculos dilatadores de la faringe.

Es posible que la obstrucción nasal primaria, inicie los cambios secundarios en los tejidos blandos del segmento inferior de la VAS, lo que sería decisivo para la obstrucción. Esta hipótesis se confirma con las observaciones de Fujita y col. (1981), que observa en los pacientes con SAOS, una obstrucción nasal con mayor frecuencia que en otros pacientes.

Heimar y col (1983), publican tres casos de SAOS con resultados excelentes, después de una intervención de septoplastia.

Para Aubert-Tulkens y col. (1989), la septoplastia por sí sola, no es eficaz en la curación del SAOS. Según estos autores la supresión de la obstrucción nasal, cuando la presión de oclusión oro-faringéa está disminuida, por debajo de la presión de succión inspiratoria, no resuelve la apnea.

Para nosotros y habida cuenta de la mejoría clínica, confirmada mediante polisomnografía, en un 66.6% de los casos intervenidos de septoplastia, nos anima a seguir utilizando este tipo de cirugía y ello por varias razones. En primer lugar, por la sencillez de la intervención y la escasez de riesgos, debido a la utilización de anestesia local. En segundo lugar, la preparación quirúrgica del paciente mediante el empleo de CPAP-n durante algunas semanas, disminuye el edema a nivel de la naso-faringe y optimiza el campo quirúrgico.

La reducción de IHA en un 50%, la mejoría apreciable del ronquido y de la oximetría nocturna, son criterios a tener en cuenta, aunque no hayamos observado grandes modificaciones de la estructura-arquitectura del sueño nocturno.

Quizás la selección de nuestros pacientes con un IHA moderadamente elevado, sin sobrepeso, sin desaturaciones de O₂ severas, y sin complicaciones hemodinámicas importantes, influyan en los resultados, en contradicción con los de Aubert-Tulkens y col., cuyos casos presentaban SAOS de mayor gravedad.

No se puede atribuir la mejoría de nuestros pacientes a la pérdida de peso, ya que hemos visto como se produce un aumento del IMC, durante el intervalo entre el diagnóstico del SAOS y el control post-quirúrgico.

La aceptación de este tipo de cirugía por parte de los pacientes ha sido excelente. De los 6 casos que no han mejorado, 4 han sido intervenidos posteriormente de UPPP y otros 2, siguen tratamiento domiciliario con CPAP-n, con mejor tolerancia que antes de la septoplastia.

No tenemos una certeza absoluta de que el control polisomnográfico a los tres meses de la intervención sea el más adecuado, y por ello, estamos efectuando en la actualidad, un seguimiento a los 12 meses, sin que todavía dispongamos de resultados en todos los casos.

6.3 Uvulopalatofaringoplastia (UPPP).

Las técnicas quirúrgicas iniciales comprendían una escisión de la mucosa hipertrófica de los pilares posteriores, y una resección de la úvula y de la parte posterior del velo del paladar. Actualmente se añade una amigdalectomía bilateral (Dejean y col. 1985). (Fig.-7).

La intervención, bajo anestesia general, no está exenta de complicaciones tanto agudas como crónicas. Se han observado algunos casos de fallecimiento post-UPPP, entre las primeras, y se han descrito regurgitaciones nasales por insuficiencia velo-palatina, entre las segundas.

En nuestros pacientes, 3 de los cuales han sido intervenidos con laser, no se ha practicado una UPPP radical, sino modificada. En ninguno de los casos se ha resecado la parte posterior del velo del paladar. Una vez despiertos de la anestesia, se les ha administrado CPAP-n durante el postoperatorio inmediato y hasta el control polisomnográfico, a los tres meses de la intervención.

Para Sanders y col. (1988), los pacientes deben ser monitorizados cuidadosamente después de la cirugía, debido al edema oro-faríngeo subsiguiente y al empeoramiento transitorio de las anomalías respiratorias. En alguno de sus casos, estos autores han practicado una traqueostomía concomitantemente a la UPPP en el postoperatorio inmediato.

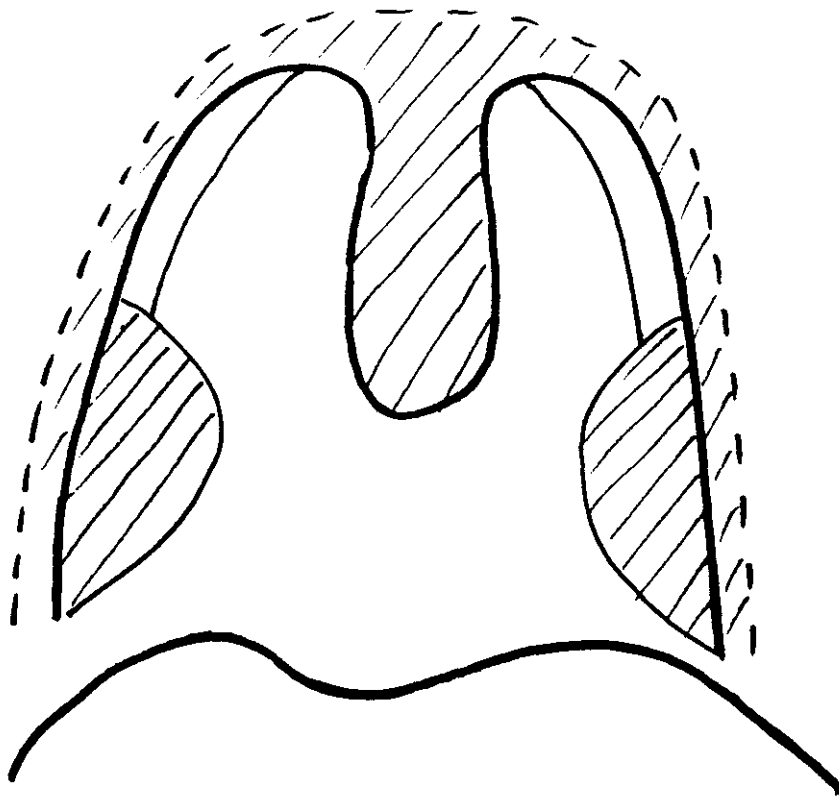


Fig.-7. Esquema de la intervención Uvulopalatofaringoplastia (UPPP) propuesta por Fujita. Explicación en el texto.

Se han utilizado diferentes criterios para determinar la eficacia de la UPPP. El criterio más utilizado es que la reducción del IA sea del 50%, después de la intervención, aunque existe una gran controversia en la literatura entorno a este criterio (Kavey y col. 1990). Para estos autores, incluso si el IA se reduce un 50%, puede seguir siendo patológico.

Nosotros hemos utilizado el IHA que consideramos más correcto, y previamente hemos expuesto las razones de esta elección. Hemos considerado este índice en combinación con la calidad del sueño nocturno y el funcionamiento diurno del paciente. Con estos parámetros, unidos a la saturación de O₂, hemos valorado el resultado de la cirugía, siguiendo la pauta establecida por Guilleminault y col. 1983.

Además, en el estudio polisomnográfico de control, hemos tenido muy en cuenta la posición del paciente (decúbito supino o decúbito lateral) en la valoración de las anomalías respiratorias y oximétricas, cuya importancia ha sido puesta de relieve por algunos autores (Cartwright y col. 1984; Kaway y col. 1985).

Desgraciadamente en la literatura existen series muy numerosas, de pacientes intervenidos de UPPP, a los que no se les ha efectuado una polisomnografía de control.

En el estudio de Zorick y col. (1983) y de Fujita y col. (1985), los pacientes mejoraban de su somnolencia diurna, pero las apneas obstructivas persistían durante el sueño.

Aunque la somnolencia diurna se puede medir objetivamente con el test de las múltiples latencias de sueño (MSLT de los anglosajones) (Mitler y col. 1982; Carskadon y col. 1986), nosotros no hemos seguido este procedimiento debido al coste de tiempo, y hemos preferido evaluar la somnolencia de nuestros pacientes mediante una Agenda de Sueño (ver Apéndice, 9.2). La somnolencia diurna evaluada mediante MSLT después de la UPPP, se ha investigado unicamente en el estudio de Zorick y col.

En los dos pacientes de nuestro estudio, en los que la UPPP no ha resuelto el SAOS, y estan utilizando domiciliariamente el CPAP-n, hemos tenido grandes dificultades para que continuen el tratamiento, debido a su frustración tras el fracaso de la cirugía.

7. C O N C L U S I O N E S.

7. CONCLUSIONES.

1. Para el diagnóstico y el tratamiento del SINDROME DE APNEA OBSTRUCTIVA DEL SUENO (SAOS), entidad de gran prevalencia en varones en edades medias de la vida, se requiere una UNIDAD DE TRASTORNOS DEL SUENO hospitalaria, debidamente equipada y con personal especializado que trabaje en turno de noche.

Además es necesario un equipo médico multidisciplinario: internistas, neumólogos, neurofisiólogos, neurólogos, psiquiatras, otorrinolaringólogos, endocrinólogos, radiólogos, etc.; suficientemente documentado y motivado, para el seguimiento de estos pacientes.

2. Debido a que el SAOS evolucionado, se asocia con cambios irreversibles funcionales y estructurales de la vía aérea superior (VAS), el tratamiento adecuado consiste en la prevención. Para una prevención eficaz, es fundamental identificar los signos de SAOS incipientes, en grupos de riesgo. Desgraciadamente la patogenia de la obstrucción de la VAS no se conoce completamente, pero se han identificado diversos factores de riesgo y el papel que juegan en dicha patogenia, factores sobre los que hay que incidir de forma contundente.

3. Se conocen en la actualidad numerosos procedimientos terapéuticos para abordar este Síndrome, que en general, deben asociarse de forma escalonada.

El tratamiento de elección, a veces con carácter de urgencia, es la administración de aire con presión positiva continua mediante mascarilla nasal: DISPOSITIVO CPAP-N.

El objetivo inmediato del tratamiento es asegurar una ventilación normal durante el sueño y el mantenimiento de unos gases sanguíneos adecuados.

En los 40 pacientes de nuestro estudio, a los que se les ha administrado CPAP-n con diferentes presiones, hemos conseguido revertir completamente la sintomatología diurna y nocturna después de la primera noche de tratamiento. La tolerancia al dispositivo mecánico, ha sido buena en general. Nuestro protocolo de estudio parece adecuado en vista de los resultados obtenidos, que son comparables a los de otras series de la literatura.

La instalación de un equipo domiciliario de CPAP-n, conlleva un estudio clínico-polisomnográfico-pulsioximétrico en el Laboratorio, con el protocolo expuesto en este trabajo, para evitar posibles riesgos o la ineficacia del procedimiento.

4. El tratamiento adelgazante con el apoyo de una terapia de modificación de conducta, puede mejorar algunos problemas sobreañadidos a la obesidad: ingesta de alcohol y tabaquismo, factores agravantes del trastorno respiratorio ligado al sueño.

5. Una evaluación apropiada de las anomalías de la VAS permitirá una aproximación quirúrgica al SAOS, facilitando una reconstrucción de la VAS y posibilitando el abandono de los dispositivos mecánicos, lo que va a permitir al paciente una vida normal y una solución definitiva a su problema.

6. La cirugía funcional de la nariz con anestesia local: SEPTOPLASTIA y variantes, es muy controvertida en cuanto a sus resultados.

La mejoría evidenciada en 66.6% de nuestros pacientes, cuidadosamente seleccionados, nos animan a seguir utilizándola, sola o combinada con la UPPP, cuando sea necesario.

7. La UVULOPALATOFARINGOPLASTIA (UPPP) que en nuestros casos se ha practicado de forma menos radical, comparativamente con la técnica propuesta originariamente por Fujita, ha resuelto el SAOS en 71.3% de los casos intervenidos, según ha revelado el estudio clínico-polisomnográfico-pulsioximétrico, a los tres meses de la intervención.

8. BIBLIOGRAFIA.

8. BIBLIOGRAFIA.

1. ALI,NJ., DAVIES,RJ., FLEETHMAN,JA., STRADLING,JR. Periodics movements of the legs during sleep associated with rises in systemic blood pressure. Sleep, 1991, 14(2):163-165.
2. AMERICAN COLLEGE OF CHEST PHYSICIANS AND THE ASSOCIATION OF SLEEP DISORDERS CENTERS. INDICATIONS FOR CARDIOPULMONARY STUDIES. Sleep, 1985, 8(4):371-379.
3. ANDERS,T., EMDE,R., PARMELEE, A. A Manual of Standardized Terminology, Techniques and Criteria for Scoring of States of Sleep and Wakefulness in newborn infants. BIS/BRI, 1971, UCLA.
4. ASCHOFF,J. Circadian rhythms of activity and of body temperature. En: JD. Hardy, AP. Gagge, JA Stolwijk (eds), Physiological and behavioral temperature regulation. 1970, 905-919. Springfield. Illinois: Charles C. Thomas.
5. ASERINSKY,E., KLEITMAN, N. Regularly occuring periods of eye motility and concomitant phenomena during sleep. Science, 1953, 118:273-274.
6. AUBERT-TULKENS,G., RODENSTEIN, DO., CULLE, C., STANESCU, DC. Sleep Apnea Syndrome without apnea. En: Ch. Chouard (ed), Chronic Rhoncopathy, 1988, 152-156, J. Libbey Eurotext Ltd. London.
7. AUBERT-TULKENS,G., HAMOIR,M., EECKHAUT,J., van den RODENSTEIN,DO. Failure of tonsil and nose surgery in adults with severe sleep apnea and long standing severe sleep apnea syndrome. Arch Intern Med, 1989, 149:2118-2121.

8. BEARPARK,H., ELLIOT,L., CULLEN,S., GRUNSTEIN, R., SULLIVAN C. Home monitoring demonstrates high prevalence of sleep disordered breathing in men in the Busselton (Western Australia) population. Sleep Research, 1991, 20A:411.
9. BENOIT,O. Le sommeil Normal et Pathologique chez l'adulte. Encycl Méd Chir, 1981, Neurologie, 17025 A 10, 4. Paris.
- 10.BENOIT,O. Sommeil et rythmes circadiens. En: Pathologie et Sommeil, Euromedecine 1987, p 431, Montpellier.
- 11.BERGER,I., PELED,R., YOFFE,N., ZOMERJ,J., LAVIE,P. Long-term efficacy of various modalities in hypersomnic sleep apnea syndrome: a follow-up of 1500 patients diagnosed during 1975-1988. J Sleep Res, 1992, 1(supl 1), 20.
- 12.BERMAN,EJ., DIBENEDETTO,RJ., CAUSEY,DE., MIMS,T., CONNEFF,M., GOODMAN, LS., ROLLING, RC. Right ventricular hypertrophy detected by echocardiogram in patients with newly diagnosed obstructive sleep apnea. Chest, 1991, 100:347-350.
- 13.BLOCK, AJ., WYNNE, JW., BOYSEN,PG., LINDSEY,S., MARTIN,C., CANTOR,B. Menopause, medroxyprogesterone and breathing during sleep. Am J Med, 1981, 70:506-510.
- 14.BROUGHTON,R., do CAMPOS,J., DUNHAM,W. Short and long-term effects of CPAP on sleep in Obstructive Sleep Apnea. Abstract. 10th Congress of the ERSR, 1990, p 398, Strasbourg.
- 15.BULLOW,K. Respiration and wakefulness in man. Acta Physiol Scand, 1963, 59 (supl. 209):1-110.

16. BURWELL,C., ROBIN,E., WHALEY,R. Extreme obesity associate with alveolar hypoventilation: A Pickwickian Syndrome. Am J Med, 1956, 2:811-818.
17. CARSKADON,MA., DEMENT,WC., MITLER,MM., ROTH,R., WESTBROOK,PR., KEENAN,S. Guidelines for the multiple sleep latency test (MSLT): a standard measure for sleepiness. Sleep, 1986, 9:519-524.
18. CARTWRIGHT,R. Effect of the sleep position on sleep apnea severity. Sleep, 1984, 7:110-114.
19. CIRIGNOTTA,F., ZUCCONI,M., MONDINI,S., GERARDI,R., LUGARESI, E. Cerebral anoxic attacks in Sleep Apnea Syndrome. Sleep, 1989, 12(5):400-404.
20. COCCAGNA,G., MANTOVANI,M., BRIGNANI,F., MANZINI,A., LUGARESI,E. Arterial pressure changes during spontaneous sleep in man. Electroenceph Clin Neurophysiol, 1971, 31:277.
21. COCCAGNA,G., MANTOVANI,M., BRIGNANI,F., PARCHI,C., LUGARESI, E. Tracheostomy in hypersomnia with periodic breathing. Bull Physiopathol Respir, 1972, 8:1217-1227.
22. COCCAGNA,G., MANTOVANI,M., BRIGNANI,F., y col. Continous recording of the pulmonary and systemic arterial pressure during sleep in syndromes with hypersomnia with periodic breathing. Bull Physiopathol Respir, 1972, 8:1159-1172.
23. COLRAIN,IM., TRINDER,J., FRASER,G., WILSON,GV. Ventilation during sleep onset. J Appl Physiol, 1987, 63:2067-2074.

24. DEJEAN,Y., CRAMPETTE,L., BILLIARD,M., GROSS,F. Interet de l'examen ORL dans le syndrome d'apnée au cours du sommeil. Traitement chirurgical et indications. Les Cahiers d'ORL, 1985, XX(8):571-583.
25. DEMENT,WC. Personal History of Sleep Disorders Medecine. J Clin Neurophysiol, 1990, 7, 1:17-47.
26. DEMENT,WC., KLEITMAN,N. The relation of eye movement during sleep to dream activity: an objetive method for the study of dreaming. J Exp Psychol, 1957, 53:339-346.
27. DEMENT,WC., KLEITMAN,N. Cyclic variations in EEG during sleep and their relation to eye motility and dreaming. Electroencephalogr Clin Neurophysiol, 1957b, 9:673-690.
28. DOUGLAS,NJ. Control of ventilation during sleep. En: MH. Kryger, T. Roth, WC. Dement (eds), Principles and practice of Sleep Medecine, 1989, 249-256. WB. Saunders Company, Philadelpia.
29. DRUCKER-COLIN,R., PEDRAZA,JGB. Kainic acid lesions of giganto-cellular tegmental field (FTG): neurons do no abolish REM sleep. Brain Res, 1983, 272:387-391.
30. DURON,B. La fonction respiratoire pendant le sommeil physiologique. Bull Physiopatho Respir, 1972, 8:1031-1057.
31. ESPINAR SIERRA,J. Efecto inmediato de la presión positiva continua por via nasal en el tratamiento de la apnea obstructiva del sueño. Rev Clin Esp, 1989, 184(2):69-74.

32. ESPINAR SIERRA,J. Hipersomnias, Narcolepsia, y Síndromes de Apnea del Sueño. RAEN, 1990, X(33):243-250.
33. FUJITA,S., CONWAY,W., ZORICK,F., ROTH,T. Surgical correction of anatomical abnormalities in obstructive sleep apnea syndrome: uvulopalatopharyngoplasty. Otolaryngol Head Neck Surg, 1981, 89:923-934.
34. FUJITA,S., CONWAY,WA., SICKLESTEEL,JM., y col. Evaluation of the effectiveness of uvulopalatopharyngoplasty. Laryngoscope, 1985, 95:70-74.
35. GARCIA DE LEON,M., PERAITA,R. La Actometría en el diagnóstico y control de la terapéutica en las apneas obstructivas del sueño. Rev de Neurofisiol Clin, 1990, III(1/2):21-29.
36. GASTAUT,H., TASSINARI,CA., DURON,B. Etude polygraphique des manifestations épisodiques (hyniques et respiratoires) diurnes et nocturnes, du Syndrome de Pickwick. Rev Neurol, 1965, 112:573-579.
37. GASTAUT,H., DURON,B., TASSINARI,CA., LYAGOUBI,S., SAIER,J.
Mechanisms of the respiratory pauses accompanying slumber in the Pickwickian Syndrome. Act Neur Surg (Praha), 1969, 2:209-215.
38. GOMEZ BOSQUE,P., GOMEZ CARRETERO,ME. El control tronco-encefálico del ritmo nictameral. En: P.Gomez Bosque, ME.Gomez Carretero (eds), Tratado de Psiconeurobiología: Morfología funcional del Sistema Nervioso. Secretariado de Publicaciones de la Universidad de Valladolid, 1987, 455-478.

39. GOMEZ CARRETERO,ME. Neurobiología del dormir y del soñar. RAEN, 1990, X(33):233-242.
40. GOTHE,B., GOLDMAN,MD., CHERNIAK, NS., MONTEY,P. Effect of progressive hypoxia on breathing during sleep. Am Rev Respir Dis, 1982, 126:97-102.
41. GUILLEMINAULT,C. Natural history, cardiac impact and long term follow-up of sleep apnea syndromes. En: C.Guilleminault, E.Lugaresi (eds): Sleep Wake Disorders: Natural History, Epidemiology, and Long Term Evolution, 1983, Raven Press, New York.
42. GUILLEMINAULT,C. Diagnosis, pathogenesis and treatment of the Sleep Apnea Syndrome. Ergebnisse der Inneren Medizin und Kinderheilkunde, 1984, Springer-Verlag Berlin, Heidelberg.
43. GUILLEMINAULT,C. Treatment of obstructive sleep apnea syndrome. A personal view based upon evaluation of over 400 patients. Schweiz Med Wochr, 1988, 118:1342-1347.
44. GUILLEMINAULT,C., DEMENT, WC. (eds), Sleep Apneas Syndromes, 1978, Alan R. Liss, New York.
45. GUILLEMINAULT,C., DEMENT,WC., MONOD,N. Syndrome "Mort Subite du Nourrison" et apnées au cours du sommeil. Nouvelle hypothèse. Nouv Press Med, 1973, 2:1355-1358.
46. GUILLEMINAULT,C., ELDRIDGE,FL., DEMENT,WC. Insomnia with sleep apnea: a new syndrome. Science, 1973, 181:856-858.

47. GUILLEMINAULT,C., TILKIAN,A., DEMENT,WC. The sleep apnea syndromes. Ann Rev Med, 1976, 27:465-484.
48. GUILLEMINAULT,C., CONNOLLY,S., WINKLE,R. Cardiac arrhythmia during sleep in 400 patients with sleep apnea syndrome. Am J Cardiol, 1983, 52:490-494.
49. GUILLEMINAULT,C., PERAITA,R., SOUQUET,M., DEMENT,WC. Apnea during sleep in infants. Possible relation with the Sudden Infant Death Syndrome: Facts and hypotheses. Science, 1975, 190, 4215:677-679.
50. GUILLEMINAULT,C., HAYES,B., SMITH,L., SIMMONS,FB. Palatopharyngoplasty and obstructive sleep apnea syndrome. Bull Eur Physiolpathol Resp, 1983, 19:595-599.
51. GUILLEMINAULT,C., PARTINEN,M., QUERA-SALVA,MA., HAYES,B., DEMENT,WC., NINO-MURCIA,G. Determinants of daytime sleepiness in obstructive sleep apnea. Chest, 1988a, 93:104-109.
52. GUILLEMINAULT,C., QUERA-SALVA,MA., PARTINEN,M., JAMIESON,A. Women and the obstructive sleep apnea. Chest, 1988b, 93:104-109.
53. HEDNER,J., EJNELL,H., SELLGREN,J., HEDNERT,T., WALLIN,G. Is high and fluctuating muscle nerve sympathetic activity in the sleep apnea syndrome of pathogenetic importance for the development of hypertension? J Hypertens, 1988, 6:529-531.
54. HEIMER,D., SCHARF,S., LIEBERMAN,A., LAVIE,P. Sleep apnea syndrome treated by repair of deviated nasal septum. Chest, 1983, 87(2):184-185.

55. HUDGEL,DW., "Apnea Index": need for improving the description of respiratory variability during sleep. Am Rev Respir Dis, 1986, 133:708-709.
56. IBER,C., O'BRIEN,C., SCHUTER,J., DAVIS,S., LEATHERMAN,J., MAHOWALD,M. Single night studies in Obstructive Sleep Apnea. Sleep, 1991, 14(5):383-385.
57. ISSA,FG., SULLIVAN, C. Upper airway closing pressures in obstructive sleep apnea. J Appl Physiol, 1984a, 55:1113-1119.
58. ISSA,FG., SULLIVAN,C. Upper airway closing pressures in snores. J Appl Physiol, 1984b, 57:528-535.
59. JOUVET,M. Recherches sur les structures nerveuses et les mécanismes responsables des différentes phases du sommeil physiologique. Arch Ital Biol, 1962, 100:125-206.
60. JOUVET,M. Neurophysiology of the states of sleep. Physiol Rev, 1967(a), 47:117.
61. JOUVET,M. Le Rêve. La Recherche, 1974, 5:46.
62. JOUVET,M. The role of central monoamine and acetylcholine systems in sleep-wakefulness states mediation and modulation. En: LL. Buchtal (ed), Behavioral Related Functional Correlates, 1978, 271-290.

63. JOUVET,M. Mécanismes des états de veille et de sommeil. En: Pathologie et Sommeil, Euromedecine 1987, 431, Montpellier.
64. JOUVET,M., DELORME, F. Locus coeruleus et sommeil paradoxal. Cr Soc Biol, 1965, 159:895-899.
65. JOUVET,M., MICHEL,F., COURJON,J. Sur un stade d'activité électrique cérébral rapide au cours du sommeil physiologique. Comt Ren Seanc Soc Biol, 1959, 153:1024-1028.
66. JOUVET,M., DENOYER,M., KITAHOMA,K., SALLANON,M. Slow wave sleep and indolamines: an hypothalamic target. En: A.Wauquier (ed), Slow Wave Sleep: physiological, pathophysiological and functional aspects. 1989, 91-108, Raven Press, New York.
67. KALES,A., CARDIEUX,RJ., SHOW,LC., VELA BUENO, A., BIXLER,E., SHNECK,DW., LOCKE,TW., SOLDATOS,CR. Sleep apnea in hypertensive population. Lancet, 1984, 3:1005-1008.
68. KAVEY,N., BLITZER,A., GIDRO-FRANK,S. Sleeping position and sleep apnea syndrome. Am J Otolarvngol, 1985, 6:373-377.
69. KAVEY,N., WHYTE,J., BLITZER,A., GIDRO-FRANK,S. Postsurgical evaluation of Uvulopalatopharyngoplasty: two cases reports. Sleep, 1990, 13(1):79-84.
70. KERR,P., MILLAR,T., BUCKLE,P., KRYGER,M. Reduction of nasal resistance in obstructive apnea. En: MH. Chase, PL. Parmeggiani, C. O'Connor (eds), Sleep Research 20A, 1991, 335, BIS/BRI, UCLA, Los Angeles.

71. KHOSLA,T., LOWE,FR. Indices of obesity derived from body weight and height. Br J Prev Soc Med, 1967, 21:122-128.
72. KLEITMAN,N.(ed). Sleep and Wakefulness, 1963, 1-552, University of Chicago Press, Chicago.
73. KRIEGER,J., SANTEGEAN,A., SAUDER,P., WEITZENBLUM,E., KURTZ,D. Syndromes d'apnées du sommeil. Traitment par la pression positive continue par voi nasal. La Pres Médic, 1984, 13(42):2559-2562.
74. KUNITOMO,F., KIMURA,H., TATSUMI,K., KURIYAMA,T., WATANABE, S., HONDA,Y. Sex differences in awake ventilatory drive and abnormal breathing during sleep in eucapnic obesity. Chest, 1988, 93:968-976.
75. LAIRY,GC. Critical survey of sleep stages. En: WP. Koella, P.Lavin (eds), 1972, 170-184, Karger, Basel.
76. LAVIE,P. Incidence of sleep apnea in a presumably healthy working population: a significant relationship with excessive daytime sleepiness. Sleep, 1983, 6:312-318.
77. LAVIE,P., BEN-YOSEF,R., RUBIN,AE. Prevalence of sleep apnea syndrome among patients with essential hypertension. Am Heart J, 1984, 108:373-376.
78. LAVIE,P., FISCHER,N., ZOMER,J., ELIAS-CHAR,I. The effects of partial and complete mechanical occlusion on the nasal passages on sleep structure and breathing in sleep. Acta Otolaryngol, 1983, 95:161-166.

79. LOOMIS,AL., HARVEY,EN., HOBARTA,GA. Cerebral states during sleep as studied by human brain potentials. J Exp Psychol. 1937, 21:127-128.
80. LOPES,JM., TABACHNIK,E., MULLER,NL., LEVISON,H., BRYAN, AC. Total airway and respiratory muscle activity during sleep. J Appl Physiol, 1983, 54:773-777.
81. LOPEZ AGREDA,JM. Aspectos medico-sociales y medico-legales de las alteraciones de la vigilancia. RAEN, 1990, X(33):251-257.
82. LOPEZ VIDRIERO,E., BENEYTO,C., ROLDAN,R., GONZALEZ RAMALLO,V., RODRIGUEZ,FJ., PERAITA,R., SEGURA,A., LOPEZ AGREDA,JM. Prevalencia del Síndrome de Apnea del Sueño en Hipertensos. En: Saned (ed), Lecciones sobre Hipertensión, 1987, 3:21-37.
83. LOPEZ VIDRIERO,E., LOPEZ AGREDA,JM., PERAITA,R., RODRIGUEZ,FJ. Hipertensión arterial y Síndrome de Apnea Central. Rev Esp Hipert, 1989, vol 6(3):172-174.
84. LUGARESI,E., COCCAGNA,G., MANTOVANI,M. Los Trastornos del Sueño (versión española de A.Vela Bueno). Ed. Summa Electroencefalográfica, 3, 1973, Madrid.
85. LUGARESI,E., CIRIGNOTTA,F., COCCAGNA,G., PIANA,C. Some epidemiological data on snoring and cardiocirculatory disturbances. Sleep, 1980, 3:221-224.
86. LUGARESI,E., COCCAGNA,G., FARNETTI,P., MANTOVANI,M., CIRIGNOTTA,F. Snoring. Electroencephal Clin Neurophysiolol, 1975, 39:59-64.

87. MAGNES,J., MORUZZI,G., POMPEIANO,O. Synchronization of the EEG produced by low-frequency electrical stimulation of the region of solitary tract. Arch Ital Biol, 1961, 99:33-67.
88. MAHADEVIA,AK., ONAL,E., LOPATA,M. Effects of expiratory possitive pressure on sleep-induced respiratory abnormalities in patients with hypersomnia-sleep apnea syndrome. Am Rev Respir Dis, 1983, 128, 708-711.
89. MAHOWALD,MW., SCHENCK, CH. REM sleep behavior disorder. En: MH. Kryger, T.Roth, WC.Dement (eds). Principles and practice of Sleep Medecine, 1989, 389-401, Saunders Company, Philadelphia.
90. MEER van,M., POLO,O., RAUHALA,E., ERKINJUNTTI,M. Distribution of central components of mixed apnea in obstructive sleep apnea syndrome. J Sleep Res, 1992, 1(supl 1), 239.
91. McEVOY,RD., THORNTON,AT. Treatment of obstructive sleep apnea syndrome with nasal continuous positive airway pressure. Sleep, 1984, 7(4): 313-325.
92. McGINTY,D., DRUCKER-COLIN,R. Sleep mechanisms: biology and control of REM sleep. Intern Rev Neurobiol, 1982, 23:391-436.
93. MICHIELS,TM., LIGHT,RW., MAHUTTE,CK. Naloxone reverses ethanol-induced depression of hypercapnic drive. Am Rev Respir Dis, 1983, 128:823-826.
94. MIKI,H., HIDA,W., KIKUCHI,Y., TAKISHIMA,T. Effect of sleep position on obstructive sleep apnea. Tohoku J Exp Med, 1988, 156(supl):143-149.

95. MILLMAN,RP., REDLINE,S., CARLISE,CC., ASSAF,AR., LEVINSON,PD. Daytime hypertension in obstructive sleep apnea syndrome. Prevalence and contributing risk factors. Chest, 1991, 99:861-866.
96. MIRMIRAN,M., KOK,J., KOPPE,N. Emergence of circadian rhythms in early human development. Abstract. 10th Congress of the ESRS, 1990, Strasbourg.
97. MITCHEL,RA., BERGER,AJ. Neural regulation of respiration. Am Rev Respir Dis, 1983, 111:206-224.
98. MITLER,M. The multiple sleep latency test as an evaluation for excessive somnolence. En: C.Guilleminault (ed). Sleeping and waking disorders: indications and techniques. Menlo Park, CA: Addison-Wesley, 1982:145-153.
99. MONTURIOL,A., MONTURIOL,JM. Alteraciones respiratorias durante el sueño. Síndrome de las Apneas del Sueño: Fisiopatología. Rev PAR, 1988, 74:25-42.
- 100.MONTURIOL,A., MONTURIOL,JM. Síndrome de las Apneas del Sueño: Epidemiología, Clínica y Diagnóstico, Rev PAR, 1988, 74:45-66.
- 101.MORUZZI,G., MAGOUN,H. Brain stem reticular formation and activation of the EEG. Electroencephal Clin Neurophysiol, 1949, 1:455-473.
- 102.NINO-MURCIA, G., McCANN,D., BLIWISE,DL., GUILLEMINAULT,C., DEMENT,WC. Compliance and side effects in sleep apnea patients treated with nasal positive airway pressure. West J Med, 1989, 150(2):165-169.

103. OLSEN, KD., KERN, EB., WESTBROOK, PR. Sleep and breathing disturbance secondary to nasal obstruction. Otolaryngol Head Neck Surg, 1981, 89:804-810.
104. OREM, J. Control of the upper airway during sleep and the hypersomnia-sleep apnea syndrome. En: J.Orem, CD.Barnes (eds), Physiology in Sleep, 1980, 273-313, Academic Press, New York.
105. OREM, J. The nature of the wakefulness stimulus for breathing. Prog Clin Biol Res, 1990, 345:23-30.
106. OREM, J., OSORIO, I., BROOKS, E., DICK, T. Activity of respiratory neurons during NREM sleep. J Neurophysiol, 1985, 54:1144-1156.
107. PARKER, DC., ROSSMAN, LG., KRIPKE, DF. En: J.Orem, CD.Barnes (eds), Physiology in Sleep, 1980, 145-179, Academic Press, New York.
108. PARMEGGIANI, PL. Interaction between sleep and thermoregulation: An aspect of the control of the behavioral states. Sleep, 1987, 10:426-435.
109. PARTINEN, M., TELAVIKI, T., KOSKENVUO, M., KAPRIO, J. Do people know about their snoring? En: CH.Chuard (ed), Chronic Rhoncopaty, 1988, 93-96, J. Libbey Eurotext Ltd. London.
110. PERAITA, R. Síndrome de la Muerte Súbita del Lactante: interés de la polisomnografía en la identificación de niños "a riesgo". En: Summa Electroencefalográfica (ed), Avances en Neurofisiología Clínica, 5, 1984, 213-249, Madrid.

111. PERAITA,R. Sueño normal y sueño patológico en el hombre. RAEN, 1987, VII (23):557-575.
112. PERAITA,R. Sueño normal en el hombre. Rev PAR, 1988a, 74:11-18.
113. PERAITA,R. Epidemiología, Clasificación y Evaluación de los Trastornos del Sueño. RAEN, 1990, X(33):230-232.
114. PERAITA,R. Trastornos del Sueño. En: Díaz de Santos S.A.(ed), Neurología Clínica Básica, 1991, 313-326, Madrid.
115. PERAITA,R. Neurobiología del Sueño. En: CePe (ed), Trastornos del Sueño en la Infancia. 1992, 47-55, Madrid.
116. PERAITA,R., LOPEZ PORTOLES,R., MONTEAGUDO,JL. Síndrome de Apnea del Sueño: Monitorización de la respiración. En: J.del Pozo (ed), Primer Simposio Nacional de Ingeniería Biomédica, 1981, 199-204, Madrid.
117. PERAITA,R., ROLDAN,R., LOPEZ AGREDA,JM. Sleep disturbances in chronic pulmonary disease (COPD). Electroencephal Clin Neurophysiol, 1986, 64(1):8P.
118. PERAITA,R., GARCIA ALVAREZ A., LOPEZ AGREDA,JM. Epilepsia y Síndrome de Apnea del Sueño: Interés de la polisomnografía en el diagnóstico de las crisis nocturnas. Boll Lega It Epil, 1988b, 62/63:71-73.
119. PERAITA,R., LOPEZ AGREDA,JM. Aspectos neurofisiológicos del Síndrome de Apnea del Sueño. Rev Esp Neurol, 1988c, vol 3(1):15-24.

120. PERAITA,R., LOPEZ AGREDA,JM., LOPEZ VIDRIERO,E. Sleep Apnea Syndrome: prevalence and risk factors in an "essential" hypertensive population. Abstract. 10th Congress of the ESRS,1990, p 561, Strasbourg.

121. PERAITA,R., LOPEZ AGREDA,JM., LOPEZ VIDRIERO,E. Finger arterial pressure (Finapres) monitoring versus 24 hours blood pressure holter monitoring in obstructive sleep apnea (OSA). En: HC. Chase, PL. Parmeggiani, C. O'Connor (eds), Sleep Research 20A, 1991, 510, BIS/BRI, UCLA, Los Angeles.

122. PHILLIPSON,E., SULLIVAN,C. Respiratory controls mechanisms during NREM and REM sleep. En: C.Guilleminaut, WC.Dement (eds). Sleep Apnea Syndromes, 1978, 47-64, Alan Liss Inc, New York.

123. PODSZUS,T., PETER,JH., GUILLEMINAULT,C., von-WICHERT,P. Pulmonary artery pressure during sleep apnea. Chest, 1990, 97 (supl 3):81S.

124. POLO,O. Partial upper airway obstruction during sleep. Studies with the static charge-sensitive bed (SCSB). Acta Physiol Scandin, 1992, 145 (supl 606), 1-113.

125. RECHTSCHAFFEN,A., KALES,A. A manual of standardized terminology, techniques and scoring systems for sleep stages of human subjects. National Institute of Health, 1968, (Publ. 204), Washington DC.

126. RUBINSTEIN,I., COLAPINTO,N., ROTSTEIN,LE., BROWN, IG., HOFFSTEIN,V. Improvement in upper airway function after weight loss in patientes with obstructive sleep apnea. Am Rev Respir Dis, 1988, 138:1192-1195.

127. RECHTSCHAFFEN,A., VERDONE,P. Amount of dreaming: effect of incentive adaptation to laboratory and individual differences. Percept Mot Skills, 1964, 19:947.
128. SADOUL,P., LUGARESI,E. Symposium on hypersomnia with periodic breathing. Bull Eur Physiolpathol Resp, 1972, 8:967-1288.
129. SANDERS,MH. Nasal CPAP effect on patterns of sleep apnea. Chest, 1984, 86:839-844.
130. SANDERS,MH., MOORE,SE., EVESLAGE,J. CPAP via nasal mask: a treatment for obstructive sleep apnea. Chest, 1983, 83:144-145.
131. SANDERS,MH., JOHNSON,JT., KELLER,FA., SEGER,L. The acute effects of uvulopalatopharyngoplasty on breathing during sleep in sleep apnea patients. Sleep, 1988, 2(1):75-89.
132. SCHROEDER,JS., MOTTA, J., GUILLEMINAULT,C. Hemodynamic studies in sleep apnea. En: C.Guilleminault, WC.Dement (eds), Sleep Apnea Syndromes, 1978, 177-196, Alan Liss Inc, New York.
133. SAMPOL,G. Apneas e hipopneas durante el sueño. Arch Bronconeumol, 1991, 27:339-340.
134. SIEGEL,JM. Mechanisms of sleep control. J Clin Neurophysiol, 1990, 7:49-65.

135. SOUQUET,M., PERAITA,R., GUILLEMINAULT,C., DEMENT,WC. Scoring system for infants during the first year of life. En: MH.Chase, M.Mitler, PL.Walterm (eds), Sleep Research, 1976, 5:209, UCLA, Los Angeles.
136. SPIRE,JP, TASSINARI,CA. Duodenal EMG activity during sleep. Electroencephalogr Clin Neurophysiol, 1971, 31:182.
137. STRADLING,J. CEC European Concerted Action on Methodology for the Analysis of the Sleep-Wakefulness Continuum Sleep-Related Respiratory Disorders (Pulmonary Medecine Subgroup)on Sleep Analysis. J Sleep Research, 1992, 1(supl 1):443.
138. STRADLING,J., CROSBY,JH. Relation between systemic hypertension and sleep hypoxemia or snoring: analysis in 748 men drwan from general practice. B M J, 1990, 300:75-78.
139. STROHL,KP., O'CAIN,CF., SLUTSKY,AS. Alae nasi activation and nasal resistance in healthy subjects. J Appl Physiol, 1982, 52:1432-1437.
140. STROHL,KP., HENSLEY,MJ., HALLET,M., SAUNDERS,NA., INGRAM,RH. Activation of upper airway muscles before onset of inspiration in normal subjects. J Appl Physiol, 1980, 49:638-642.
141. SULLIVAN,CE., ISSA,FG. Pathophysiological mechanisms in obstructive sleep apnea. Sleep, 1980, 3:235-246.
142. SULLIVAN,CE., KOZAR,LF., MURPHY,E., PHILLIPSON,EA. Primary role of respiratory afferents in sustaining breathing rhythm. J Appl Physiol, 1978, 45:11-17.

143. SULLIVAN,CE., ISSA,FG., BERTHON-JONES,M., EVES, L. Reversal of obstructive sleep apnea by continuous positive pressure through the nares. Lancet, 1981, 1:862-865.
144. SULLIVAN,CE., ISSA, FG., BERTHON-JONES,M., McCANLEY,VB., COSTAS,LVJ. Home treatment of obstructive sleep apnea with continuous positive airway pressure applied through a nose mask. Bull Eur Physiopathol Respir, 1984, 20:49-54.
145. SURATT,PM., McTIER,RF., WILHOIT,SC. Collapsability of the nasopharyngeal airway in obstructive sleep apnea. Am Rev Respir Dis, 1985, 132:967-971.
146. SURRAT,PM., ATKINSON,RL., ARMSTRONG,P., WILHOIT, SC. Fluoroscopic and computed tomographic features of the pharyngeal airway in obstructive sleep apnea. Am Rev Respir Dis, 1983, 127:487-492.
147. TABACHNIK,E., MULLER,NL., BRYAN, AC., LEVISON,H. Changes in ventilation and chest wall mechanics during sleep in normal adolescents. J Appl Physiol, 1981, 51:557-564.
148. TARANCON,MC., MONTURIOL,JM. Síndrome de las Apneas del Sueño: Tratamiento. Rev PAR, 1988, 74:69-84.
149. TASSINARI,CA., dalla BERNARDINA,B., CIRIGNOTTA,F., AMBROSETTO,G. Apneic periods and the respiratory related arousal pattern during sleep in the pickwickian syndrome. A polygraphic study. Bull Eur Physiopathol Respir, 1972, 8:1087-1102.

150. THORPY,MJ (ed). International classification of sleep disorders: Diagnostic and coding manual. American Sleep Disorders Association, 1990, Rochester, Minnesota.
151. TILKIAN,A., MOTTA,J., GUILLEMINAULT,C. Cardiac arrhythmias in sleep apnea. En: C.Guilleminault, WC.Dement (eds), Sleep Apneas Syndromes, 1978, 197-210, Alan R Liss, New York.
152. TILKIAN,A., GUILLEMINAULT,C., SCHROEDER,JS., LEHMAN,KL., SIMMONS,BL., DEMENT,WC. Sleep induced apnea syndrome: relevance of cardiac arrhythmias and their reversal after tracheostomy. Am J Med, 1977, 63:348-358.
153. WEITZMAN,ED., BOYAR,RM., KAPEN,S., HELLMAN,L. The relationship of sleep stages to neuroendocrine secretion and biological rhythms in man. Rec Prog Horm Res, 1975, 31:399-346.
154. WILLIAMS,A., HOUSTON,D., FINBERG,S., LAM,C., KINNEY,L., SANTIAGO,S. Sleep apnea syndrome and essential hypertension. Am J of Cardiol, 1985, 55:1019-1022.
155. ZORICK,R., ROEHRS,T., CONWAY,W., y col. Effects of uvulopalatopharyngoplasty on the daytime sleepiness associated with sleep apnea syndrome. Bull Eur Physiopathol Respir, 1983, 19:600-603.
156. ZWILLICH,CW., DEVLIN,T., DOUGLAS,N., WEIL,J., MARTIN,R. Bradycardia during sleep apnea. J Clin Invest, 1982, 69:1286-1292

9. A P E N D I C E.

9.1 PROGRAMA SUEÑO

PROGRAMA SUEÑO

DESCRIPCION

Es un programa desarrollado en dBaseIII plus, diseñado para efectuar:

A/ ANÁLISIS PARAMÉTRICO DEL POLISONMOGRAMA Y DE LA RESPIRACION.

Una vez realizado el análisis visual del mismo por un experto, de acuerdo con los criterios de Rechtschaffen y Kales (1968).

Esta metodología es aceptada internacionalmente y se sigue en todas las unidades de estudio de sueño.

La carga de datos de este módulo es sencilla, pudiendo efectuarla cualquier persona mínimamente entrenada.

B/ ANÁLISIS DE LA OXIMETRÍA.

Cuando se dispone de un oxímetro y mediante un Interface RS-232C, los datos se cargan automáticamente en el ordenador para su procesamiento por el programa y obtención de resultados.

HARDWARE MINIMO NECESARIO

265 K de memoria R.A.M.

Hard Disk (HD) de 20 M.B.

Unidad de Diskettes de 5 1/4" ó 3 1/2"

Monitor Monocromo

Interface paralelo tipo Centronics (para
impresora)

Interface serie RS-232-C (para oxímetro)

Impresora de 80 columnas.

SOFTWARE NECESARIO

Sistema Operativo MS-DOS versión 3.*

dBaseIII plus

Programa Sueño.

MANEJO Y USO DEL PROGRAMA

El programa consta de una serie de sencillos menús de cómoda visualización y fácil manejo a los que se accede a través de un Menú Principal con las siguientes opciones:

- Altas
- Bajas
- Consultas
- Modificaciones (sólo para usuarios avanzados)
- Informes (por impresora)
- Oximetrías
- Rejillas (impresión opcional o borrado)
- Finalizar

Todos los datos de los pacientes, así como los resultados de su polisomnograma y respiración, se guardan en una Base de Datos (PACIERES.DBF) para futuras consultas y/o estudios estadísticos.

De igual manera, los resultados de las oximetrías se almacenan en otra base de datos (RESUOXIM.DBF).

Ambas están conectadas por un campo clave que es el N° de Historia.

DESCRIPCION DE LOS CAMPOS DE PACIERES.DBF

NUMCLAVE: Número de Historia (nnnnaan)
(nnnn...) nº Historia
(....aa.) Año
(.....n) n=0 Registro completo
n=1 Primera mitad del sueño
n=2 Segunda mitad del sueño

NOMBRE: (mayúsculas y sin acentos)

PRIMAPELL: Primer apellido (mayúsculas y sin acentos)

SEGUNAPELL: Segundo apellido (mayúsc. y sin acentos)

DIAGNOSTIC: Diagnóstico (mayúsculas y sin acentos)

MEDICACION: Medicación administrada al paciente

FECHSLEEP: Fecha realización sueño (ddmmaa)

HORASTART: Hora comienzo del sueño (hhmm)

SPEEDREGIS: Velocidad del registro en seg. (ss)

NUMPRIMERO: Número de la primera época (nnn)

ULTIEPOCA: Número de la última época (nnnn)
(Finaliza la carga de datos)

CONDICREG: Condiciones de desarrollo del registro

MONTAJE: Montaje electrodos para poligrafía

FECHNACIM: Fecha nacimiento del paciente (ddmmaa)

EDAD: nn

SEXO: (M=masculino; F=femenino)

SAO2: Si se ha registrado oximetría (S=si; N=no)

PROCEDENC: Dpto.de donde procede el paciente

PROFESION: Profesión del paciente

PESO: En kgs (kkk.ggg)

TALLA: En cms (ccc)

INDMASCORP: Índice de masa corporal Kg/m²

TITOREG: Tiempo total de registro desde numprimepo hasta ultiepoca

TITОВI: Tiempo total fases 0 desde luz off hasta ultiepoca

TIVIAFS: Tiempo total fases 0 desde comienzo del sueño

TITOFAl: Tiempo total fases 1 (en minutos)

TITOFAl2: Tiempo total fases 2 (en minutos)

TITOFAl3: Tiempo total fases 3 (en minutos)

TITOFAl4: Tiempo total fases 4 (en minutos)

TITOFAl34: Tiempo total fases 3+4 (en minutos)

TITOFAl5: Tiempo total fases 5 (en minutos)

TITOFAlX: Tiempo total fases 6 (artefactime)
(en minutos)

TITOl_4: Tiempo total fases 1+2+3+4 (sueño NOREM)
(en minutos)

TITOl_5: Tiempo total fases 1+2+3+4+5 sueño REM+ NOREM) (en minutos)

NUTOMOC: Número total de movimientos corporales

TILAS: Latencia sueño desde luz off hasta primer minuto de sueño

TILASREM: Latencia sueño Rem (desde 1^{er} minuto de - sueño hasta 1^a época de 5)

NUTOCAP: Número total de apneas centrales

NUTOOAP: Número total de apneas obstructivas

NUTOMAP: Número total de apneas mixtas

NACR: Número total de apneas centrales Rem

NACNR: Número total de apneas centrales noRem

NAOR: Número total de apneas obstructivas Rem

NAONR: Número total de apneas obstructivas noRem

NAMR: Número total de apneas mixtas Rem

NAMNR: Número total de apneas mixtas noRem

INDAP: Índice de apneas (apneas/hora sueño)

INDMOV:	Indice de movimientos corporales (movimientos/hora de sueño)
CAMBIOSFAS:	Cambios de fase
TITOOSC:	Desde luz off hasta ultiepoca
PORFASE1:	Respecto a ttsueño.
PORFASE2:	Respecto a ttsueño.
PORFASE3:	Respecto a ttsueño.
PORFASE4:	Respecto a ttsueño.
PORFASE34:	Respecto a ttsueño.
PORFASE5:	Respecto a ttsueño.
PORFASE0:	Respecto a titoosc.
PORFASEX:	Respecto a ttsueño.
PORSUE:	Respecto a titoosc.
NUDAFS:	<u>Nº despertares >1 min.</u>
INDCONTSU:	Indice de continuidad del sueño
INDEFICSU:	Indice de eficiencia del sueño
NUANREM:	Número total de apneas noRem
NUAREM:	Número total apneas Rem

ESTRUCTURA DE PACIERES.DBF

<u>Nombre campo</u>	<u>Tipo</u>	<u>Ancho</u>	<u>Dec.</u>
NUMCLAVE:	Alfanumérico	7	
NOMBRE:	Alfanumérico	20	
PRIMAPEL:	Alfanumérico	20	
SEGUNAPELL:	Alfanumérico	20	
DIAGNOSTIC:	Alfanumérico	40	
MEDICACION:	Alfanumérico	60	
FECHSLEEP:	Fecha	8	
HORASTART:	Numérico	4	
SPEEDREGIS:	Numérico	2	
NUMPRIMERO:	Numérico	3	
ULTIEPOCA:	Numérico	4	
CONDICREG:	Alfanumérico	254	
MONTAJE:	Alfanumérico	254	
FECHNACIM:	Fecha	8	
EDAD:	Numérico	2	
SEXO:	Alfanumérico	1	
SAO2:	Alfanumérico	1	
PROCEDENC:	Alfanumérico	40	
PROFESION:	Alfanumérico	25	
ESTUDIO:	Alfanumérico	1	
PESO:	Numérico	6	2
TALLA:	Numérico	3	
INDMASCORP:	Numérico	6	2
TITOREG:	Numérico	5	1
TITОВI:	Numérico	5	1
TIVIAFS:	Numérico	5	1
TITOFA1:	Numérico	5	1
TITOFA2:	Numérico	5	1
TITOFA3:	Numérico	5	1

<u>Nombre campo</u>	<u>Tipo</u>	<u>Ancho</u>	<u>Dec.</u>
TITOF4:	Numérico	5	1
TITOF34:	Numérico	5	1
TITOF5:	Numérico	5	1
TITOFAX:	Numérico	5	1
TITO1_4:	Numérico	5	1
TITO1_5:	Numérico	5	1
NUTOMOC:	Numérico	4	
TILAS:	Numérico	5	1
TILASREEM:	Numérico	5	1
NUTOCAP:	Numérico	3	
NUTOOAP:	Numérico	3	
NUTOMAP:	Numérico	3	
NACR:	Numérico	3	
NACNR:	Numérico	3	
NAOR:	Numérico	3	
NAONR:	Numérico	3	
NAMR:	Numérico	3	
NAMNR:	Numérico	3	
INDAP:	Numérico	6	2
INDMOV:	Numérico	6	2
CAMBIOSFAS:	Numérico	3	
TITOOSC:	Numérico	5	1
PORFASE1:	Numérico	5	2
PORFASE2:	Numérico	5	2
PORFASE3:	Numérico	5	2
PORFASE4:	Numérico	5	2
PORFASE34:	Numérico	5	2
PORFASE5:	Numérico	5	2
PORFASE0:	Numérico	5	2
PORFASEX:	Numérico	5	2
PORSUE:	Numérico	5	2
NUDAFS:	Numérico	3	

<u>Nombre Campo</u>	<u>Tipo</u>	<u>Ancho</u>	<u>Dec.</u>
INDCONTSU:	Numérico	4	2
INDEFICSU:	Numérico	4	2
NUANREM:	Numérico	3	
NUAREM:	Numérico	3	

INSTALACION DEL PROGRAMA SUEÑO

Para que funcione el programa es necesario instalarlo en el disco duro (Unidad C:) del ordenador.

PROCEDIMIENTO DE INSTALACION:

*** CON DISQUETTES DE 3 1/2":**

1º Insertar en unidad A: DISCO 1 (verde/rojo)

2º Situar en A:

3º Teclear INSTALA1 y pulsar Enter

Cuando aparezca mensaje de "Fin Instalación 1"

4º Insertar en unidad A: DISCO 2 (amarillo/azul)

5º Teclear INSTALA2 y pulsar Enter

Cuando aparezca mensaje de "Fin de Instalación", ésta se ha llevado a cabo con éxito.

*** CON DISQUETTES DE 5 1/4":**

1º Insertar en unidad A: DISCO 1 (verde)

2º Situar en A:

3º Teclear INSTALA1 y pulsar Enter

Cuando aparezca mensaje de "Fin Instalación 1"

4º Insertar en unidad A: DISCO 2 (verde)

5º Teclear INSTALA2 y pulsar Enter

Cuando aparezca mensaje de "Fin Instalación 2"

6º Insertar en unidad A: DISCO 3 (amarillo)

7º Teclear INSTALA3 y pulsar Enter

Cuando aparezca mensaje de "Fin de Instalación", ésta se ha llevado a cabo con éxito.

PROCEDIMIENTO PARA ENTRAR EN EL PROGRAMA

1º Situar en raíz del C:

C:\>

2º Teclear LANZA y pulsar dos veces seguidas la tecla Enter

9.2 AGENDA DE SUENO

APELLIDOS: MARTINEZ SAEZ NOMBRE: J. L

Día	Nota	Sobre	10	20h	22	0	2	4	6	8	10	12	14	16	18	20h	Noche	Nota	Sobre	10	Medicamentos
1					↓				↑		○										NINGUNO
2					↓				↑												
3					↓				↑												
4					↓				↑												
5					↓				↑												
6					↓				↑												
7					↓				↑												
8					↓				↑												
9					↓				↑												
10				○	↓				↑												
11					↓				↑												
12					↓				↑												
13					↓				↑												
14					↓				↑												
15					↓				↑												
16					↓				↑												
17					↓				↑												
18					↓				↑												
19					↓				↑												
20					↓				↑												
21				○	↓				↑												
22					↓				↑												
23					↓				↑												
24					↓				↑												
25					↓				↑												
26					↓				↑												
27					↓				↑												
28				○	↓				↑												
29					↓				↑												
30					↓				↑												
31					↓				↑												

- A Indica el acostarse
- ↓ Indica luces apagadas
- ↑ Indica el levantarse
- Anote cada día cuando:
 - Tenga ganas de dormir (bostezo): ○
 - Haya dormido (en la cama o en un sillón): ●
- Indique la duración del sueño nocturno:
- ¿Podría dar una puntuación sobre 10 atendiendo a la calidad de su sueño?
- ¿Podría dar una puntuación sobre 10 atendiendo a la calidad de su estado general durante el día?
- ¿Ha tomado algún otro medicamento además de los que le han recetado?.

(Anote el nombre).

9.3 PROTOCOLO SAOS

SÍNDROME DE APNEA DURANTE EL SUEÑO

APELLIDOS:

NOMBRE:

F. NACIMIENTO:/...../.....

SEXO: Varón Hembra

Nº DE REGISTRO:

FECHA 1ª CONSULTA/...../..

ENVIADO POR:

Endocrinología

Neurología

El mismo

O.R.L.

Medicina General

Neumología

Otros

SINTOMATOLOGIA:

Ronquido:

SI

NO

Pausas Respiratorias Nocturnas:

SI

NO

Agitación Nocturna:

SI

NO

Cefaleas o fatiga al despertar:

SI

NO

Polaquiuria Nocturna:

SI

NO

Somnolencia Diurna:

SI

NO

Trastornos de la Memoria:

SI

NO

Trastornos del Caracter:

SI

NO

Trastornos del Humor:

SI

NO

ANTECEDENTES:

Obesidad: SI NO

Circunstancias de aparición

Pulmonares:

EPOC (Asma, Bronquitis): SI NO

Tuberculosis: SI NO

Tabaquismo: SI NO

Otros: SI NO

Cardiacos:

Coronariopatía: SI NO

Trastornos del Ritmo: SI NO

Valvulopatías: SI NO

Insuficiencia Cardíaca: SI NO

H.T.A: SI NO

Otros: SI NO

Neurológicas:

A.C.V.A.: SI NO

Enfermedades Degenerativas del
S.N.C SI NO

Otras: SI NO

Psiquiátricas: SI NO

ANTECEDENTES: Continuación

Endocrinológicos:

Diabetes:	SI	NO
-----------	----	----

Tiroides:	SI	NO
-----------	----	----

Otras:	SI	NO
--------------	----	----

Drogas Psicotropas:	SI	NO
---------------------	----	----

Alcoholismo:	SI	NO
--------------	----	----

EXAMEN FISICO

T.A en la Consulta:/.....

BMI (Indice Masa Corporal Kg/talla en cm²)

Anomalías O.R.L:

Tabique Nasal:	SI	NO
Velo:	SI	NO
Campanilla:	SI	NO
Pilares Posteriores:	SI	NO
Amigdalas:	SI	NO
Lengua:	SI	NO
Faringe retro-baselingual:	SI	NO

Signos Cardiacos:

Insuficiencia Cardiaca Derecha:	SI	NO
Otros:	SI	NO

Signos Respiratorios:

Cianosis:	SI	NO
Polipnea:	SI	NO
Estertores:	SI	NO

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

Controles Hemáticos:

Hemoglobina:
Hematíes:
Vólumen Globular:
Gamma GT:
Colesterol:
Triglicéridos:

ECG de base:

Frecuencia cardíaca en reposo
Ritmo sinusal	SI NO
Espacio PR (centésimas de seg)
Eje QRS
Trastornos de la repolarización	SI NO

EXAMENES RADIOLOGICOS

Cefalometría:

P A S	(10 - 14 mm):
MP - H	(15 - 20 mm):
A N B	(1 - 2):

Scanner:	Resp. Normal	Inspiración
Naso-faringe: (4 a 5.5 cm2)
Oro-faringe: (1.5 a 3 cm2)
Retrobaselingual. (2 a 4 cms)
Hueso hioides:

PRUEBAS FUNCIONALES RESPIRATORIAS:

Fecha/...../.....

Valores	Medidas	Teóricas	%
Vól. espiratorio mx/sec (VEMS):
VEMS/CV (Tiffeneau):
DME 25-75% :
Capacidad Vital:
Capacidad Pulmonar Total (CPT)
Vólumen Residual:
Pa O2 (mmHg):		
Pa CO2:		
Sa O2 :		

Síndrome Obstructivo:	SI	NO
Síndrome Restrictivo:	SI	NO
Síndrome Mixto	SI	NO

Comentarios

TRATAMIENTO

Régimen higiénico-dietético:

Estricto:	SI	NO
Parcial:	SI	NO
No prescrito:	SI	NO

Cirugía:

Septoplastia:	SI	NO
Amigdalectomia:	SI	NO
Adenoidectomia:	SI	NO
Uvulopalatofaringoplastia:	SI	NO
Osteotomia mandibular de avance con o sin miotomia de suspensión hioidea:	SI	NO
Avance maxilar y mandibular:	SI	NO
Traqueotomia:	SI	NO

C P A P: (presión positiva continua de aire)	SI	NO
I P P B: (presión positiva intermitente)	SI	NO

**9.4 FICHA NOCTURNA
DE
RECOGIDA DATOS**

DATOS POLISOMNOGRAFIA

APELLIDOS Y NOMBRE:

EDAD:

SERVICIO:

FECHA DEL REGISTRO:

Nº DEL REGISTRO:

JUICIO DIAGNÓSTICO:

PESO: IMC:

TALLA:

TA:

-al acostarse 1ª toma: 2ª:

-al levantarse " " " " ;

TEMPERATURA

-al acostarse:

-al levantarse:

RESPIRACIÓN:

Ronquido	SI	NO
Apneas o Hipopneas	SI	NO
Obstructivas	SI	NO
Centrales	SI	NO
Mixtas	SI	NO

CPAP-NASAL:

Presión	5	cm.	de	H ₂ O
"	"	7	"	"
"	"	10	"	"
"	"	12	"	"
"	"	15	"	"

HORA COMIENZO REGISTRO:

HORA LUZ APAGADA:

HORA LUZ ENCENDIDA:

HORA FINAL REGISTRO:

OXIMETRIA:

Basal (al acostarse):

Mínima:

Máxima:

Nº de alarmas:

PULSO:

Frecuencia basal (al acostarse):

Mínima:

Máxima:

Nº de alarmas:

Trastornos del ritmo: SI NO

ESTIMACIÓN SUBJETIVA DEL SUEÑO:

¿Cuanto tiempo ha tardado en dormirse?

¿Cuántas horas ha dormido?

¿Ha soñado? (Relato del sueño)

¿Ha tenido pesadillas o alucinaciones?

OTRAS OBSERVACIONES:

9.5 INFORME POLISOMNOGRAFIA



MODELO INFORME POLISOMNOGRAFIA.-

NOCHE BASAL O DIAGNOSTICA.

UNIDAD DE SUEÑO

DATOS PACIENTE

APELLIDOS Y NOMBRE	:MCNICHOLL PARRA JUAN
FECHA DE NACIMIENTO	: - -
EDAD	:21
PROCEDENCIA	:Neumología-Hospital de la Princesa
PROFESION	:Ninguna
FECHA DEL REGISTRO	:28-02-91
NUMERO DE REGISTRO	:1393910
DIAGNOSTICO	:RONCADOR-SOMNOLENCIA DIURNA (SPW)
MEDICACION	:Ninguna
PESO	:105.00kg. TALLA :163cm. B.M.I : 39.52kg/m²

POLISOMNOGRAMA

MONTAJE :El registro fue una monitorización de 5 derivaciones EEG. bipolares ; del EOG ; del ECG ; del EMG submentoniano y del tibial anterior izqdo del flujo aereo bucal y de ambos orificios nasales y de los movimientos respiratorios toracico-abdominales . El pulso y la sat. de o2 se midieron con un pulsioximetro mediante sonda colocada en dedo indice.

CONDICIONES DEL REGISTRO :Buena colaboración

CONCLUSIONES :

ANALISIS PARAMETRICO

ANALISIS DEL SUEÑO

TIEMPO TOTAL DE REGISTRO : 423.50m
 TIEMPO TOTAL DE OSCURIDAD : 407.00m
 TIEMPO TOTAL DE VIGILIA : 40.00m ZTTO : 9.83%
 T.T.V. DESPUES 1ER. SUEÑO : 29.00m
 No. DESPERTARES>=1a. : 11
 No. MOVIMIENTOS CORPORALES : 181 I.M : 29.59
 LATENCIA DEL SUEÑO : 14.50m

FASE	MINUTOS	% TTS
1	64.50m	17.57
2	213.50m	58.17
3	31.00m	8.45
4	36.50m	9.95
3+4	67.50m	18.40
5	21.50m	5.86
X	0.00m	0.00

TIEMPO TOTAL DE SUEÑO : 367.00m ZTTO : 90.17%
 LATENCIA 1a. FASE REM : 81.00m
 No. CAMBIOS DE FASE : 136
 INDICE CONTINUIDAD SUEÑO : 0.90
 INDICE EFICIENCIA SUEÑO : 0.87

ANALISIS DE LA RESPIRACION

HIPOPNEAS-APNEAS	NREM	REM	NREM+REM
CENTRALES :	5	5	10
OBSTRUCTIVAS :	284	6	290
MIXTAS :	0	0	0
No. TOTAL :	289	11	300

IND. HIPOPNEA-APNEA (IHA): 49.05

ANALISIS DE LA OXIMETRIA

SATURACION MAXIMA : 89%
 SATURACION MINIMA : 26%
 % SATURACION > 90 : 0.00%
 % SATURACION [80-90] : 3.85%
 % SATURACION [70-79] : 18.61%
 % SATURACION [60-69] : 31.24%
 % SATURACION [50-59] : 31.19%
 % SATURACION < 50 : 15.11%



MODELO INFORME POLISOMNOGRAFIA.-

NOCHE DE TRATAMIENTO CON CPAP

UNIDAD DE SUEÑO

DATOS PACIENTE

APELLIDOS Y NOMBRE	:MCNICHOLL PARRA JUAN
FECHA DE NACIMIENTO	:19-01-70
EDAD	:21
PROCEDENCIA	:Neumología-Hospital de la Princesa
PROFESION	:
FECHA DEL REGISTRO	:22-04-91
NUMERO DE REGISTRO	:1421910
DIAGNOSTICO	:OSAS-CONTROL CPAP(1)
MEDICACION	:Oxígeno
PESO	:122.00kg. TALLA :163cm. B.M.I : 45.92kg/m²

POLISOMNOGRAMA

MONTAJE :El registro fue una monitorización de 5 derivaciones EEG. bipolares ; del E06 ; del ECG ; del EMG submentoniano y del tibial anterior izqdo del flujo aereo bucal y de ambos orificios nasales y de los movimientos respiratorios toracico-abdominales . El pulso y la sat. de o2 se midieron con un pulsioximetro mediante sonda colocada en dedo indice.

CONDICIONES DEL REGISTRO :Al paciente se le administró O2 y CPAP simultaneamente mediante mascarilla nasal. Las presiones de aire se incrementaron de 5 a 7 cm de H2O . La adaptación al dispositivo CPAP fué excelente. Se filmó en VIDEO el sueño de toda la noche.

CONCLUSIONES :

ANALISIS PARAMETRICO

ANALISIS DEL SUEÑO

TIEMPO TOTAL DE REGISTRO : 429.00m
 TIEMPO TOTAL DE OSCURIDAD : 424.50m
 TIEMPO TOTAL DE VIGILIA : 13.00m ZTTO : 3.06%
 T.T.V. DESPUES 1ER. SUEÑO : 13.00m
 No. DESPERTARES>=1m. : 4
 No. MOVIMIENTOS CORPORALES : 39 I.M : 5.69
 LATENCIA DEL SUEÑO : 0.00m

FASE	MINUTOS	% TTS
1	42.00m	10.21
2	69.50m	16.89
3	63.50m	15.43
4	199.00m	48.36
3+4	262.50m	63.79
5	37.50m	9.11
X	0.00m	0.00

TIEMPO TOTAL DE SUEÑO : 411.50m ZTTO : 96.94%
 LATENCIA 1a. FASE REM : 102.50m
 No. CAMBIOS DE FASE : 84
 INDICE CONTINUIDAD SUEÑO : 0.97
 INDICE EFICIENCIA SUEÑO : 0.96

ANALISIS DE LA RESPIRACION

	NREM	REM	NREM+REM
HIPOPNEAS-APNEAS			
CENTRALES :	0	5	5
OBSTRUCTIVAS :	1	3	4
MIXTAS :	0	2	2
No. TOTAL :	1	10	11

IND. HIPOPNEA-APNEA (IHA): 1.60

ANALISIS DE LA OXIMETRIA

SATURACION MAXIMA : 92%
 SATURACION MINIMA : 31%
 % SATURACION > 90 : 0.43%
 % SATURACION [80-90] : 60.73%
 % SATURACION [70-79] : 24.24%
 % SATURACION [60-69] : 0.00%
 % SATURACION [50-59] : 4.25%
 % SATURACION < 50 : 2.27%